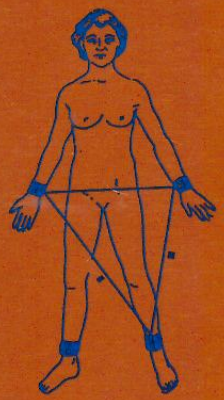
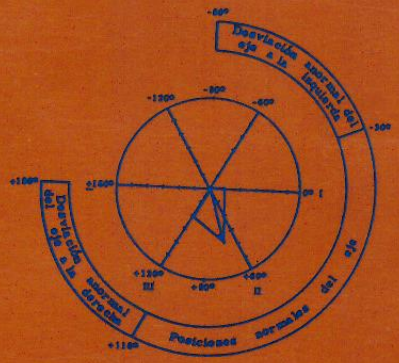
Manual de Electrocardiografía

Parte I

Fundamentos





Antonio D´Alessandro Martínez
Aniuska Sutil Rosas

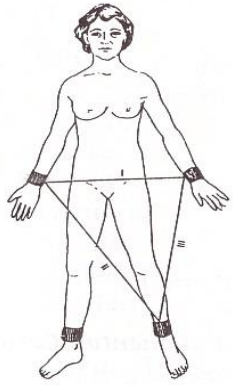
Ediciones Nueva Física

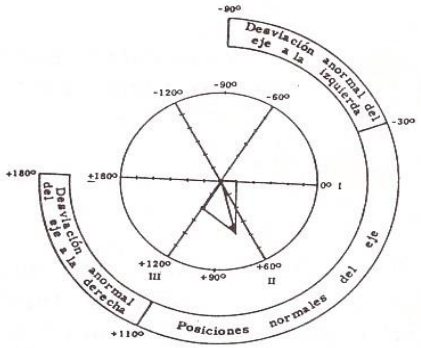
... y se hizo la luz

Manual de Electrocardiografía

Parte I

Fundamentos





Antonio D´Alessandro Martínez
Aniuska Sutil Rosas

Ediciones Nueva Física

... y se hizo la luz

Primera edición: 1999
ISBN 980-07-6050-4

Edición revisada: noviembre 2018

(C) Ediciones Nueva Física. 1999

Hecho del Depósito de Ley
Depósito Legal If 25219996102320

D´Alessandro Martínez Antonio J.
Sutil Rosas Aniuska P.
Manual de electrocardiografía. Parte I. Fundamentos. Caracas.
Ediciones Nueva Física, 1999.
127 p.; 24 cm.
Incluye bibliografía. *ISBN* 980-07-6050-4
1. Electrocardiografía. 2. Fisiología cardíaca.
3. Cardiología. 4. Bioelectricidad

Manual de Electrocardiografía
Parte I
Fundamentos

Antonio D´Alessandro Martínez

Profesor Titular de la Cátedra de Fisiología.
Escuela Luis Razetti. Universidad Central de Venezuela.
Profesor Titular de la Sección de Biofísica y Bioingeniería de la Universidad Simón Bolívar.

Físico con Postgrado en Física Molecular.

Aniuska Sutil Rosas

Médico Cirujano egresada de la Universidad Central de Venezuela.
Médico Rural del Hospital de Emergencias De Naiguatá (Estado Vargas).

Médico Pediatra. Especialista en Alergología e Inmunología.

Ediciones Nueva Física
Caracas
1999
Edición Revisada:
noviembre 2018

PROLOGO

Considero un privilegio haber sido seleccionado por mi maestro Antonio D'Alessandro y su coautora Aniuska Sutil, para presentar este **MANUAL DE ELECTROCARDIOGRAFÍA**, dirigido a los estudiantes de Ciencias de la Salud asi como a las áreas de Ingeniería Biomédica, logrando conjugar un lenguaje sucinto de quien siempre busca enseñar de manera sencilla sin sacrificar la calidad académica.

Este manual, primero de la serie, viene a enriquecer las publicaciones en el área, pues reúne las herramientas necesarias para adentrarse en el estudio del Electrocardiograma de doce derivaciones (ECG-12D), logrando hacernos viajar desde la observación y registro de la actividad eléctrica del corazón, su trazado y los cuidados que se deben tener para hacerlo.

Continúan de manera magistral con técnicas ensayadas para el registro de las señales y la meta sutil de colocarnos en la situación de autoevaluarnos para hacernos partícipes de cuanta luz hemos adquirido después de tan fructífera lectura.

Aprendida la lección de quien pudo haber solicitado por sus credenciales académicas a alguien mas grande o igual a él, buscó a los más pequeños, por que siempre tenemos algo que decir, y me dio la oportunidad de demostrar la obligación que poseemos todos de evaluar y responder al llamado del conocimiento, para el engrandecimiento de nuestra patria.

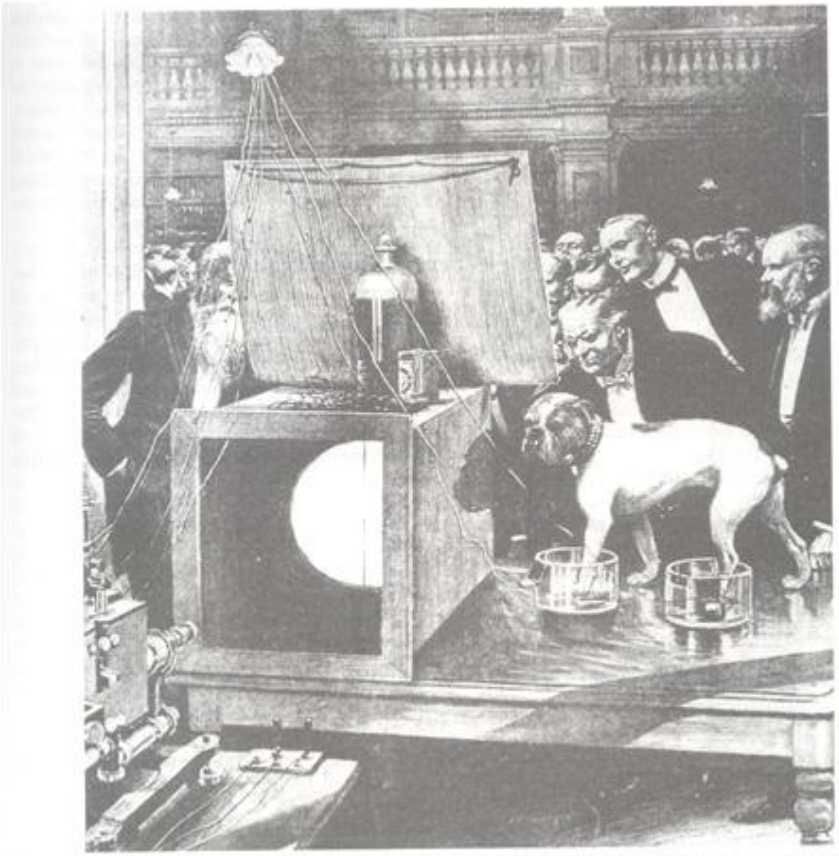
Dr. Genni Agustin Aguilar Hernández
Médico Intensivista. Especialista en Electromedicina
Hospital de Clínicas Caroní (Puerto Ordaz)

INDICE

	Páginas
CAPÍTULO I: Breve reseña histórica de la electrocardiografía.	1
CAPÍTULO II: Sistema de conducción e inervación del corazón.	5
I. Sistema de conducción del corazón.	6
1. Nodo sinoauricular (SA)	6
2. Tractos internodales y haz de Bachmann.	6
3. Nodo aurículoventricular (AV).	6
4. Haz de His.	9
5. Fibras de Purkinje.	9
6. Vías accesorias.	9
II. Inervación del corazón.	9
III. Electrofisiología.	12
1. Despolarización – Repolarización.	12
CAPÍTULO III: Ciclo cardíaco.	21
I. Ciclo cardíaco.	22
1. Fases del ciclo cardíaco.	22
CAPÍTULO IV: Uso de los vectores en electrocardiografía.	27
I. Magnitudes vectoriales.	28
II. Proyección de un vector en un sistema de coordenadas rectangulares y no rectangulares.	30
III. Bipolo (dipolo) eléctrico.	30
IV. Tipos de electrodos.	33
V. Vectores cardíacos.	34
VI. Vectocardiografía.	34
VII. Vectores de despolarización.	34
VIII. Vector de repolarización.	45
IX. El electrocardiógrafo.	45
X. El papel electrocardiográfico.	48
XI. Ondas, intervalos y segmentos.	48
XII. Derivaciones electrocardiográficas.	53
CAPÍTULO V: Relaciones matemáticas entre las derivaciones. Leyes de Einthoven.	59
I. Relaciones matemáticas entre las derivaciones. Leyes de Einthoven.	60
1. Primera Ley de Einthoven.	60
2. Segunda Ley de Kirchhoff.	60
II. Medición de la proyección de los vectores cardíacos.	61

III. Derivaciones del plano frontal o estándar.	61
IV. Derivaciones de plano horizontal o precordiales.	62
CAPÍTULO VI: ¿Cómo obtener un buen trazado?	65
I. ¿Qué cuidados se deben tener con y para la persona a quien se le toma un ECG?	66
II. Artefactos.	66
III. Formas de eliminar las interferencias que distorsionan el trazado.	67
IV. Influencia de la posición del paciente sobre el electrocardiograma.	68
CAPÍTULO VII: Análisis del electro-cardiograma.	73
I. Ritmo.	76
II. Frecuencia cardíaca.	76
III. Ondas, intervalos y segmentos.	79
IV. Eje eléctrico del corazón.	90
CAPÍTULO VIII: Métodos para calcular el eje eléctrico del corazón.	97
I. Métodos para calcular el eje eléctrico del corazón.	98
1. Método isobifásico.	98
2. Método que utiliza las tres derivaciones estándar (DI, DII y DIII).	98
3. Método que utiliza DI y DIII.	100
4. Método que utiliza DI y aVF.	102
5. Método que utiliza el complejo QRS de mayor voltaje.	102
CAPÍTULO IX: Otras técnicas electrocardiográficas.	105
I. Electrograma del haz de His.	106
II. Magnetocardiografía.	106
III. ECG ambulatorio.	106
IV. ECG de alta resolución.	111
V. ECG y dinámica no lineal	112
CAPÍTULO X: Preguntas y problemas de electrocardiografía.	117
Referencias bibliográficas.	125

CAPÍTULO 1: BREVE RESEÑA DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA



The electrocardiogram was demonstrated to the Royal Society by Waller's pet bulldog, Jimmie, in 1909. Jimmie has front and hind paws in pots of normal saline connected to a galvanometer. (From the *Illustrated London News*, May 22nd 1909.)

Willem Einthoven's string galvanometer consisted of a massive electromagnet with a thin, silver-coated string stretched across it. Electric currents passing through the string caused it to move from side to side in the magnetic field generated by the electromagnet. The oscillations in the string provided information on the strength and direction of the electrical current. The deflections of the string were then magnified using a projecting microscope and recorded on a moving photographic plate. Courtesy of the NASPE-Heart Rhythm Society History Project.

Fuente: An Introduction to Cardiovascular Physiology. 3rd edition. 2000. JR Levick. Malta. Arnold.

ELECTROCARDIOGRAFIA

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

La actividad eléctrica que acompaña el latido cardíaco fue descubierta con la rana reoscópica (nervio ciático y su músculo gastrocnemio inervado) por Koliker y Mueller (1856). Cuando estos investigadores colocaron el nervio bajo el ventrículo latiendo de un corazón de rana, el músculo se contrajo en una y a veces hasta en dos oportunidades. La estimulación del nervio obviamente produjo la despolarización y repolarización de los ventrículos.

El electrómetro capilar (Marey y Lippman, 1876) fue creado especialmente para registrar el electrocardiograma y fue desarrollado inicialmente por Lippmann. El fenómeno de electrocapilaridad consiste en el cambio de contorno de una gota de mercurio diluida en ácido sulfúrico cuando una corriente es pasada a través de la interface mercurio – ácido sulfúrico. Este fenómeno fue puesto en práctica por Marey quien colocó la interface en un tubo capilar, transiluminándolo, y registró el cambio de contorno en una placa fotográfica en movimiento. Los dos alambres del electrómetro fueron conectados a electrodos localizados sobre el ventrículo de tortuga. De esta manera se logró reproducir el electrograma del ventrículo de tortuga (fig. 1.1) registrando lo que actualmente se conoce como las ondas R y T del electrocardiograma.

Burdon – Sanderson en 1879 realizó un electrograma cardíaco de rana. El gráfico que se observa en la figura 1.2. muestra la reconstrucción del mismo que fue realizada a partir de 35 puntos experimentales obtenidos usando un galvanómetro (el rheotomo) tipo d'Arsonval de baja velocidad y una bobina de inducción como estimulador.

Waller (1885) usó el electrómetro capilar para registrar el electrocardiograma de un paciente llamado Jimmy. En 1910 él reveló la identidad de Jimmy quien era su perro bulldog. El registro lo obtuvo colocando bandejas de vidrio con solución salina y electrodos capilares en las patas delanteras y traseras del perro. Waller obtuvo el primer electrocardiograma de seres humanos, registrando las ondas R y T. Usando las extremidades, Waller experimentó con diferentes lugares para localizar los electrodos, descubriendo que existían sitios favorables y desfavorables, donde la amplitud era más grande o más pequeña.

Más tarde se demostró que la respuesta del electrómetro capilar era lenta y se desarrollaron métodos para corregirla y obtener verdaderos registros voltaje – tiempo. Burch (1892), en Inglaterra desarrolló un método geométrico que usaba la tangente de cada punto a lo largo del registro.

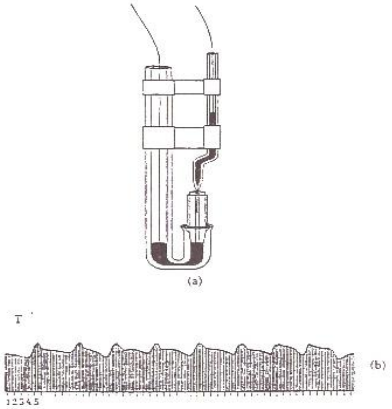


Fig. 1.1

(a) El electrómetro capilar usado por Marey y Lippman en 1876 y (b) un electrograma ventricular de tortuga realizado con este electrómetro. Este es el primer electrograma cardíaco de un corazón latiendo espontáneamente.
Fuente: Geddes, L. The electrocardiograph. En: Bronzino, J. The Biomedical Engineering Handbook. 1995. USA

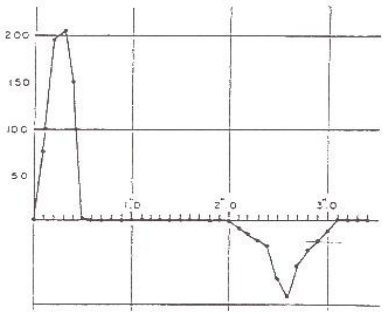


Fig. 1.2

Gráfico de un electrograma cardíaco de rana realizado por Burdon – Sanderson en 1879.
Fuente: Geddes, L. The electrocardiograph. En: Bronzino, J. The Biomedical Engineering Handbook. 1995. USA

Una de las personas insatisfechas con los registros obtenidos con el electrómetro capilar fue Einthoven (1903), en Holanda. Él obtuvo un registro de un sujeto con un electrómetro capilar y aplicó un método para corregirlo y creó el electrocardiograma, revelando nuevos detalles del mismo que fueron las ondas Q y S, no visibles con los registros del electrómetro capilar, y las ondas A, B y C, que posteriormente llamó ondas P, R y T.

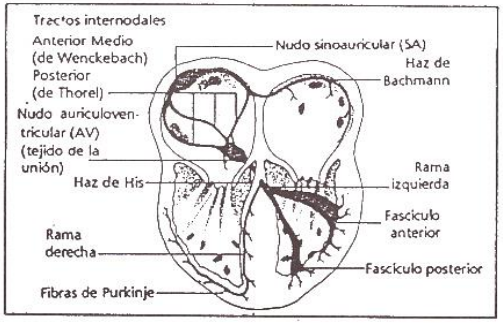
Einthoven se propuso la tarea de crear un registro de alta fidelidad utilizando el galvanómetro telegráfico de cuerda de Ader (1897). Einthoven usó un filamento de cuarzo plateado como conductor e incrementó la fuerza del campo alrededor del filamento usando una fuerza electromagnética. El añadió un lente para focalizar la imagen del filamento en movimiento sobre la superficie fotográfica. Así la línea basal para el registro del galvanómetro de cuerda fue la imagen de la "cuerda" (filamento de cuarzo). La corriente electrocardíaca originó en el filamento de plata una deflexión, que cuando se magnificó ópticamente y se registró fotográficamente, se obtuvo el electrocardiograma. Einthoven usó el electrocardiograma clínicamente en el año 1900.

Sir Thomas Lewis de Londres extendió el trabajo de Einthoven. Su trabajo pionero formó las bases para muchos de nuestros conocimientos sobre corriente e influenció a muchos clínicos alrededor del mundo.

El brillante trabajo de Wilson (1938) y sus asociados dominó el campo por muchas décadas. El desarrolló un nuevo sistema de colocación de los electrodos que permitía registrar desde nuevas posiciones en el cuerpo, incluyendo el precordio. El también registró electrocardiogramas ventriculares y desarrolló muchos conceptos nuevos. Desarrolló también la vectocardiografía.

CAPÍTULO II

Sistema de conducción e inervación del corazón



El sistema de conducción del corazón está constituido por fibras musculares especializadas que de manera espontánea generan y transmiten sus propios impulsos eléctricos. El sistema de conducción consiste en: nodo sinoauricular (SA) o nodo sinusal, tractos internodales, haz de Bachmann, nodo auriculoventricular (AV), haz de His (fascículo común y ramas derecha e izquierda) y fibras de Purkinje (fig. 2.1). El sistema inicia el latido cardíaco y coordina la contracción de las cavidades cardíacas de acuerdo con la secuencia presentada en las figuras 2.2.1; 2.2.2 y 2.2.3.

1. NODO SINOAURICULAR (SA)

Es un acúmulo de miofibrillas especializadas, rico en tejido colágeno. Se localiza en la parte alta de la aurícula derecha cerca del tracto de entrada de la vena cava superior. En él se origina la excitación normal del miocardio, de donde se deriva el nombre de ritmo sinusal para dicho marcapaso. Es muy rico en terminaciones nerviosas, que también lo rodean, respondiendo a impulsos colinérgicos y adrenérgicos. De ahí la posibilidad de influir en sus funciones por medio de fármacos como la atropina (acción parasimpaticolítica), el isoproterenol (agonista adrenérgico) y los betabloqueantes. En un sujeto normal en reposo, la frecuencia de disparo del nodo SA oscila entre 60 y 100 latidos por minuto.

En personas sanas en reposo predomina de ordinario el tono parasimpático. La abolición de las influencias parasimpáticas administrando atropina suele aumentar sustancialmente la frecuencia cardíaca. A la inversa, la supresión del efecto simpático dando propranolol disminuye la frecuencia solo ligeramente. Cuando están bloqueadas ambas ramas del sistema nervioso autónomo la frecuencia cardíaca media del adulto es de alrededor de 100 latidos por minuto. La cifra que prevalece después de un bloqueo autónomo completo se llama frecuencia cardíaca intrínseca.

2. TRACTOS INTERNODALES Y HAZ DE BACHMANN

Desde el nodo SA, el impulso eléctrico pasa por los tres tractos internodales - anterior, medio (de Weckenbach) y posterior (de Thore) - en la aurícula derecha y por el haz de Bachmann en la aurícula izquierda.

3. NODO AURICULOVENTRICULAR (AV)

Está situado en la aurícula derecha entre el seno coronario y la valva septal de la válvula tricúspide. Este nodo produce un ligero retardo (0,04 segundos) en la conducción del impulso eléctrico, permitiendo así que las aurículas se contraigan. En seguida se establece la conducción rápida por el haz de His.

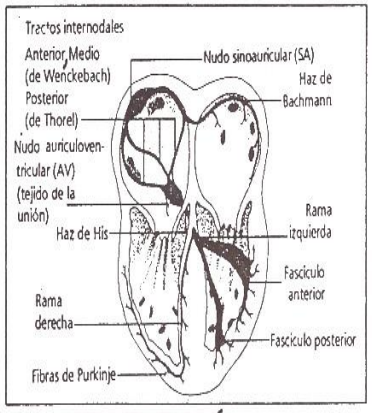


Fig. 2.1

Sistema de conducción del corazón.

Fuente: Daley, R. ECG Interpretación Clínica. Manual Moderno. 1993. México.

Fig. 2.2.1

Propagación normal de la actividad eléctrica del corazón.

Fuente: Ganong, W. Fisiologia Médica. Manual Moderno. 14 ava edición. 1994. México.

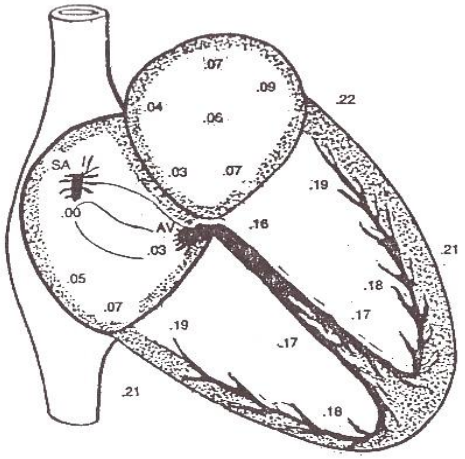


Fig. 2.2.2

Transmisión del impulso cardíaco por el corazón que muestra el tiempo de aparición (en fracciones de segundo) del estímulo en diferentes partes del corazón.

Fuente: Guyton, A. y Hall, J. Tratado de Fisiología Médica. 9na edición. McGraw-Hill – Interamericana. 1996. México.

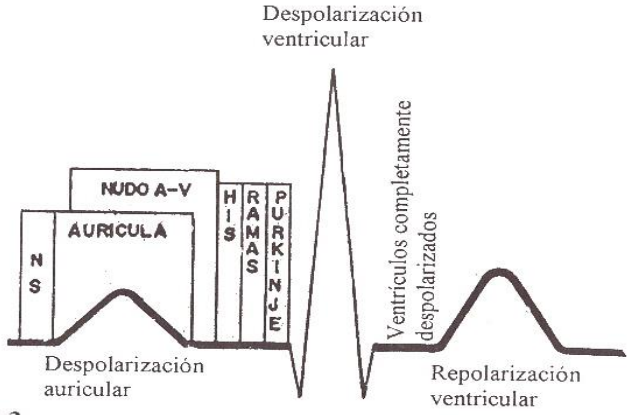


Fig. 2.2.3

Transmisión del impulso eléctrico a través del sistema de conducción del corazón y su representación en el ECG.

Fuente: Salazar, F. Electrocardiografía elemental. Científico Técnica La Habana. 1989. Cuba.

4. HAZ DE HIS

Es una prolongación del nodo AV que se encuentra situado en la porción muscular del tabique interventricular. Tiene una frecuencia intrínseca entre 40 y 60 latidos por minuto; se divide en ramas derecha e izquierda.

La rama izquierda se dirige al ventrículo izquierdo, sus fibras terminan en el ápex y en los músculos papilares anterior y posterior. Su posición anatómica es subendocárdica. Esta rama se bifurca, casi de inmediato, en dos fascículos (anterior y posterior).

La rama derecha se dirige al ventrículo derecho y termina también en los músculos papilares. Aparece como una continuación del haz de His, después que se ha desprendido la rama izquierda.

La velocidad de conducción de la rama izquierda es mayor que la derecha, por lo que el ventrículo izquierdo, de mayor masa, tiene el tiempo suficiente para contraerse de manera simultánea con el ventrículo derecho.

5. FIBRAS DE PURKINJE

Forman una red difusa de fibras musculares especializadas debajo del endocardio, las cuales conducen impulsos a una velocidad más rápida que en cualquier otra región cardíaca. Su frecuencia de despolarización intrínseca varía de 25 a 40 latidos por minuto (ver tabla I.1).

6. VÍAS ACCESORIAS

Hay tres vías accesorias que permiten la conducción entre aurículas y ventrículos aparte o en lugar del nodo AV. Se cree que participan en los síndromes de pre-excitación ventricular (como en los síndromes de Wolf-Parkinson-White y el de Lown-Ganong-Levine) y son:

- El haz de Kent: es una conexión muscular localizada en el surco auriculoventricular, capaz de conducir impulsos desde las aurículas a cualquier ventrículo.
- El haz de Mahaim es una vía que conecta al haz de His con los ventrículos.
- El haz de Jame: es una vía que conecta la parte distal del nodo AV o al haz de His con las aurículas.

II. INERVACIÓN DEL CORAZÓN

Consta de los nervios cardíacos del sistema nervioso autónomo que controlan el sistema de conducción y la contractilidad del corazón (ver fig. 2.3.1 y 2.3.2).

TEJIDO	VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN (m / s)	FRECUENCIA (lat / min)
Nodo SA	0,05	60 – 100
Vía auricular	1	Ninguna
Nodo AV	0,05	40 – 55
Haz de His	1	25 – 40
Sistema de Purkinje	4	25 – 40
Músculo ventricular	1	Ninguna

Tabla I.1 Velocidad de transmisión del impulso eléctrico a través del sistema de conducción del corazón.
Fuente: Katz, A. Physiology of the heart. Raven Press. 1977

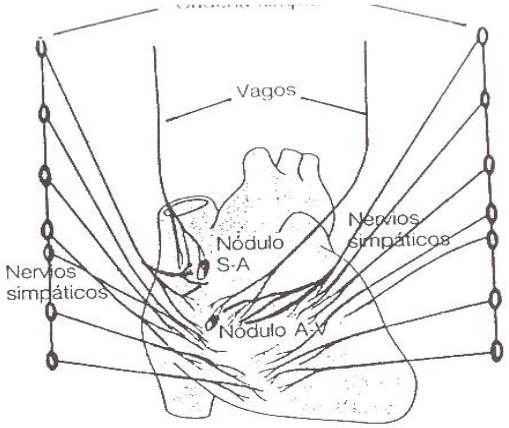


Fig. 2.3.1

Nervios del corazón.

Fuente: Tresguerres, J. Fisiología humana. Interamericana – McGraw Hill. España. 1992

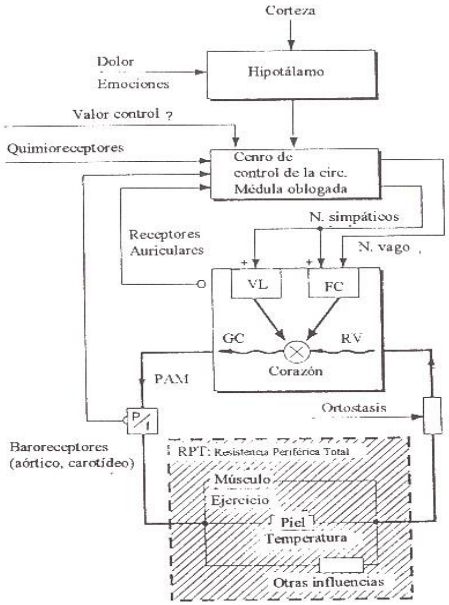


Fig. 2.3.2

Diagrama esquemático en la cerrado del sistema de contr fisiológico de la Presión Arterial Mec (PAM) con el Gasto Cardíaco (GC VL) como variable a controlar.

Fuente: Hutten, H. y Schaldach, M. F adaptive cardiac pacing considering c loop control. International Conferenc IEEE Engineering Medicine and Biol Society. Vol. 13 (5). 1991

Las fibras simpáticas inervan a los nodos SA y AV, también a las cuatro cavidades cardíacas. En el caso del nodo SA la estimulación de dichas fibras aumentan la frecuencia cardíaca (cronotropismo positivo) y en el caso del nodo AV aumenta la velocidad de conducción del impulso. En las cavidades cardíacas, la estimulación de ellas aumentan la fuerza de contracción (inotropismo positivo) y la velocidad de conducción del impulso (dromotropismo positivo). Las fibras vagales (parasimpáticas) inervan al nodo SA y su estimulación disminuye la frecuencia cardíaca (cronotropismo negativo). Estas fibras también inervan al nodo AV y al sistema de conducción, y al ser estimuladas disminuyen la velocidad de conducción del impulso (dromotropismo negativo) y producen bloqueo auriculoventricular. Las aurículas también son inervadas por estas fibras y su estimulación disminuye la contractilidad y aumenta la velocidad de conducción.

III. ELECTROFISIOLOGÍA

Los conocimientos actuales de electrofisiología, dieron a la electrocardiografía las bases para un entendimiento y comprensión más racional de la misma.

La actividad eléctrica del corazón es consecuencia del potencial eléctrico que se genera en las células cardíacas como resultado de las diferencias en la composición iónica entre el medio extra e intracelular. Este potencial cambia con el tiempo y se propaga a través de las diversas estructuras del corazón en cada una de las cuales presenta morfologías particulares. Esta actividad eléctrica genera en la superficie del cuerpo otros potenciales eléctricos que son registrados mediante el electrocardiógrafo.

Los iones que originan la actividad eléctrica son: sodio, potasio, calcio, cloro, así como los aniones no difusibles intracelulares que son proteínas del sarcoplasma. Los iones difusibles más importantes son sodio y potasio. En condiciones de reposo, la concentración de potasio y sodio intra y extracelular está invertida, en una proporción de 150 mEq/L de potasio intracelular y 5 mEq/L para el extracelular, mientras que para el caso del sodio esta proporción es de 5 a 10 mEq/L de sodio en el intracelular y de 140 mEq/L de sodio en el extracelular.

1. DESPOLARIZACIÓN - REPOLARIZACIÓN

Durante el reposo, todos los puntos del medio extracelular tienen el mismo potencial y no fluye entre ellos corriente alguna. Lo mismo acontece entre los diferentes puntos del medio intracelular. Entre ambos medios (intra y extracelular) hay una diferencia de potencial debido a las propiedades eléctricas de la membrana. Sin embargo, si ésta es estimulada por cualquier medio físico, su permeabilidad cambia tanto para aniones como para cationes. Estas

modificaciones de la permeabilidad de la membrana permiten un flujo de iones de Na^+ y K^+ que se mueven en dirección de la disminución de sus respectivos gradientes electroquímicos. La célula pierde así su condición de "polarizada" y queda ahora "despolarizada" El registro eléctrico de la variación de la diferencia de potencial (despolarización y repolarización) de la membrana celular en función del tiempo, se conoce con el nombre de "potencial de acción transmembrana".

Al potencial de acción de los nodos SA y AV (ver fig. 2.4) se le llama potencial de marcapaso ya que las células nodales tienen un potencial de membrana inestable, el cual, después de cada impulso, vuelve a disminuir hasta alcanzar el nivel de disparo. De esta manera este prepotencial o potencial de marcapaso desencadena el siguiente impulso. En el valor máximo de cada impulso, la corriente de K^+ (IK) se inicia y realiza la repolarización. Entonces IK declina, y como disminuye la salida de K^+ de la membrana comienza a despolarizarse, formando la primera parte del prepotencial (fase 4). A continuación, los conductos de Ca^{++} se abren; estos son de dos subtipos en el corazón, los conductos T (transitorios) y los conductos L (larga duración). La corriente de calcio (ICa^{++}) debida a la apertura de los conductos T completa el prepotencial, y la ICa^{++}, debida a los conductos L produce el impulso.

Los potenciales de acción en los nodos SA y AV se deben en gran parte al Ca^{++}, con poca contribución de la entrada de Na^+. En consecuencia no hay una espiga aguda de despolarización rápida (fase 0) antes de la meseta, como sucede en otras partes del sistema de conducción y de las fibras auriculares y ventriculares.

El potencial de acción ventricular se divide en **cinco** fases que son las siguientes (Ver fig. 2.5):

Fase 0 (Despolarización): corresponde a la fase ascendente rápida del potencial de acción, su medida refleja la velocidad de conducción del estímulo. Con el inicio de la excitación dada por el impulso eléctrico precedente, la membrana **se hace más** permeable al Na^+; los movimientos pasivos de este catión hacia el interior de la célula, hacen que el potencial de reposo sea cada vez menos negativo y se alcance el potencial umbral. Los canales de la membrana se abren para permitir entradas rápidas de Na^+ y lentas de Ca^{++}, este flujo cambia la carga eléctrica interna de negativa a positiva. Cuando esta positividad llega a +20 mV, se desencadena la siguiente fase del potencial de acción.

Fase 1 (Repolarización inicial rápida): Se caracteriza por la entrada de Cl^- desde el líquido extracelular, por el cierre de los poros de entrada de Na^+ y por la salida de K^+ de la célula.

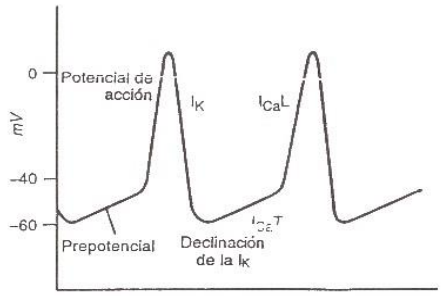


Fig.2.4

Esquema del potencial de membrana del tejido marcapaso. La corriente responsable de cada parte del potencial se presenta por debajo o al costado del componente correspondiente. L, larga duración; T, transitorio. Obsérvese que el potencial de membrana en reposo del tejido marcapaso es algo inferior al del músculo auricular o ventricular.
Fuente: Ganong, W. Fisiología Médica. Manual Moderno. 15 ava edición. 1995. México.

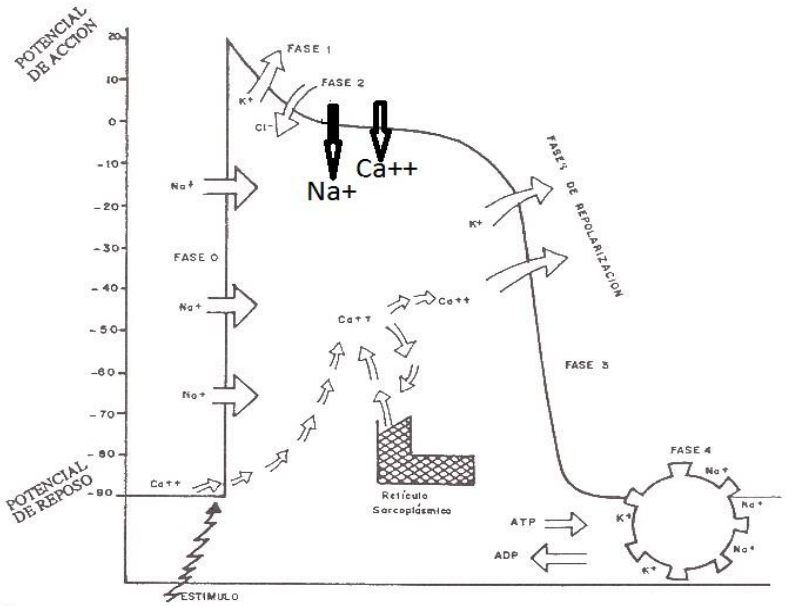


Fig. 2.5

Fases del potencial de acción de la célula del músculo ventricular.
Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

Fase 2 (Meseta): Existe una diferencia de potencial pequeña y casi constante en el tiempo porque la entrada de Na^+ y Ca^{++} es compensada con la salida de K^+. Durante esta fase ningún estímulo es capaz de volver a despolarizar la fibra. La entrada de Ca^{++} se realiza a través de los canales de Ca^{++} del sarcolema y sus invaginaciones, los túbulos T. La entrada de Ca^{++} desde el espacio extracelular sirve como desencadenante de la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico

Fase 3 (Repolarización final): La membrana deja de ser permeable al Na^+ y el K^+ continúa saliendo de la célula. Durante esta fase el retículo sarcoplásmico capta el calcio mediante una bomba de calcio energizada con ATP. El resto del Ca^{++} es eliminado del interior de la célula mediante el intercambio electroneutro de dos Na^+ por un Ca^{++}, pero también puede expulsarse de la célula mediante una bomba electrógena que utiliza energía para transportar a través del sarcolema tres o más Na^+ por cada Ca^{++}.

Fase 4: Por la recuperación eléctrica, la célula alcanza nuevamente el potencial de reposo. Durante esta fase el exceso de Na^+ que entró a la célula principalmente en las fases 0 y 2 es eliminado por la bomba Na^+ / K^+, que también introduce en la célula el K^+ que salió durante las fases 2 y 3.

En la figura 2.6 se presenta la variación del potencial de membrana y de la permeabilidad en función del tiempo para células de PA rápido y PA lento.

En las figuras 2.7 y 2.8 se presentan el PA de una célula correspondiente al tejido especializado de conducción y del nodo sinusal, respectivamente, junto con la evolución temporal de las conductancias iónicas.

En las figuras 2.9 y 2.10 se presentan los períodos refractarios de una célula del músculo cardíaco y su ubicación en un ECG. Obsérvese que una vez finalizado el período refractario absoluto (PRA) la respuesta mecánica (sacudida simple) ha decaído considerablemente, por lo cual, en el músculo cardíaco no se presenta suma de ondas ni por consiguiente tétanos.

La existencia del período refractario absoluto en el ventrículo se usa con fines clínicos en la técnica conocida como cardioversión que se utiliza, por ejemplo, cuando se diagnostica una fibrilación auricular. Después de que se ha realizado el diagnóstico por el especialista, debe iniciarse el tratamiento para revertir la fibrilación auricular. La señal electrocardiográfica en el instrumento es utilizada como un detector de QRS. La señal de QRS es utilizada para disparar el pulso del desfibrilador con un retardo de 30 ms. En este momento, los ventrículos se encuentran en un estado uniforme de despolarización, y el latido normal no será alterado. Si el pulso fuera aplicado durante la onda T, entre 50 y 150 ms después del complejo QRS, por ejemplo, cuando el corazón está en proceso de

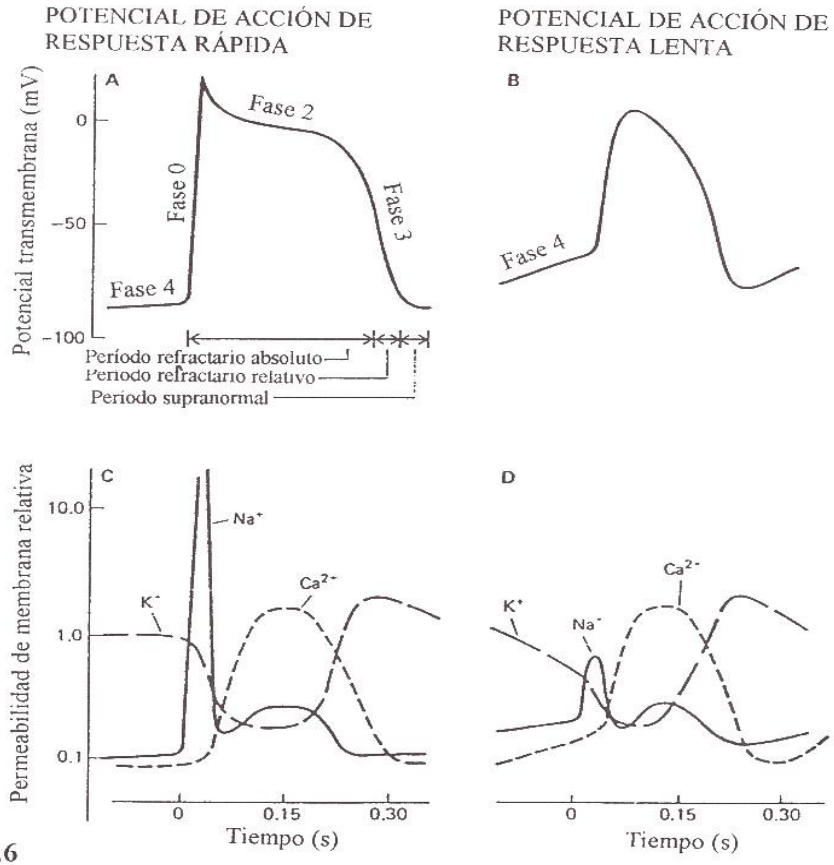


Fig. 2.6

Comportamiento en el tiempo del potencial de membrana y de la permeabilidad iónica.

Fuente: Mohrman, D y Heller, L. Cardiovascular physiology. McGraw-Hill. 3ra edición. 1991. USA

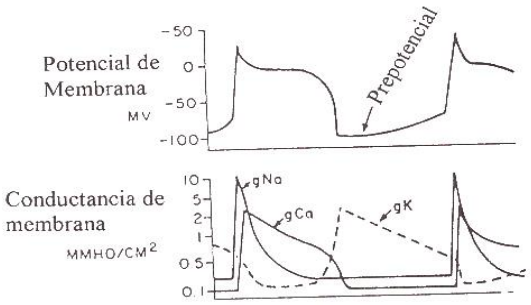


Fig. 2.7

Representación esquemática de los eventos eléctricos registrados desde el tejido conductivo cardiaco especializado durante el ciclo cardíaco con cambios simultáneos en la conductancia (g) de la membrana para los iones principales.
Fuente: Little, R. Physiology of the heart and circulation. 3ra edición.

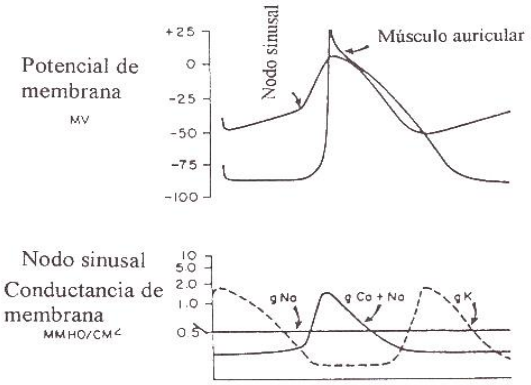


Fig. 2.8

Arriba: Representación esquemática del potencial de acción registrado en una célula del nodo sinusal y de una célula del músculo auricular. Abajo: Cambios simultáneos aproximados en la conductancia (g) de la membrana para los iones principales
Fuente: Little, R. Physiology of the heart and circulation. 3ra edición.

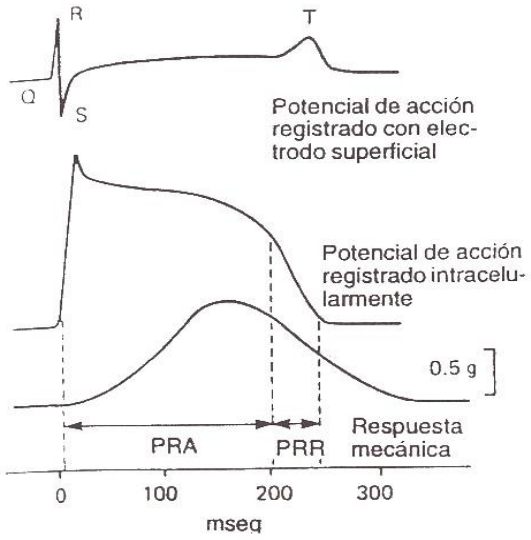


Fig. 2.9

Potenciales de acción y respuesta contráctil de una fibra de músculo cardíaco de mamífero trazados sobre el mismo eje del tiempo. PRA, período refractario absoluto; PRR, período refractario relativo.

Fuente: Ganong, W. Fisiología médica. Manual Moderno. 15ava edición. 1995. México.

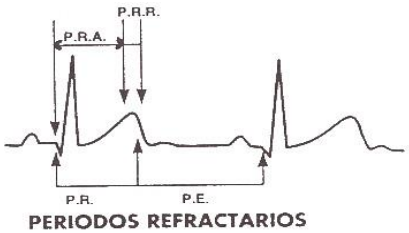


Fig. 2.10

Períodos refractarios en el ECG. PRA: Período refractario absoluto, que en el potencial de acción abarca desde el principio de la despolarización (fase 0) hasta la mitad de la fase 3; durante el cual no hay respuesta de activación del miocardio aún cuando el estímulo sea suprarumbral. PRR: Período refractario relativo, que va desde la mitad de la fase 3 hasta el final de la misma, abarcando en el ECG el vértice de T y su rama descendente.

Fuente: Bermúdez Arias, F. Electrocardiografía diagnóstica. McGraw Hill Interamericana. 1998. Caracas.

repolarización, sería posible introducir una fibrilación en el ventrículo. Utilizando tiempo de retardo de 30 ms para desfibrilar la aurícula existe bajo riesgo producir una fibrilación ventricular.

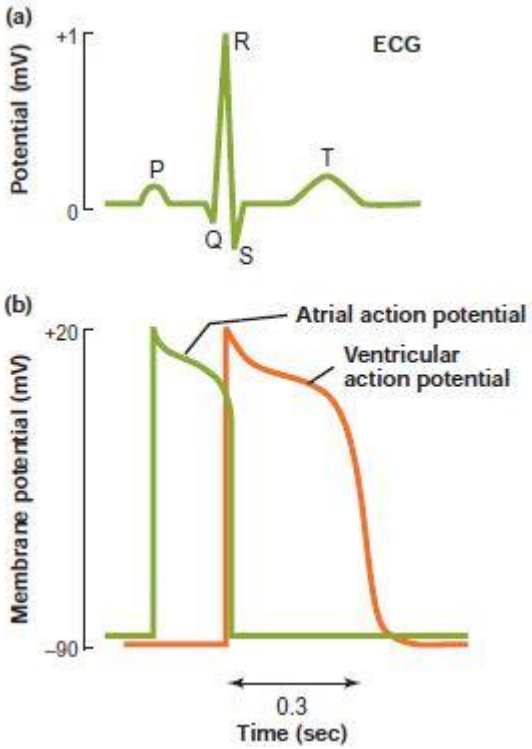


Fig. 2.11: El ECG y su relación con la actividad auricular y ventricular. En el segmento PQ ocurre la sístole auricular y en el ST acontece la eyección ventricular.

Fuente: Vander´s Human Phisiology. McGraw Hill. Thirteenth edition. 2014.

TABLA CARDIAC ION CHANNELS AND CURRENTS

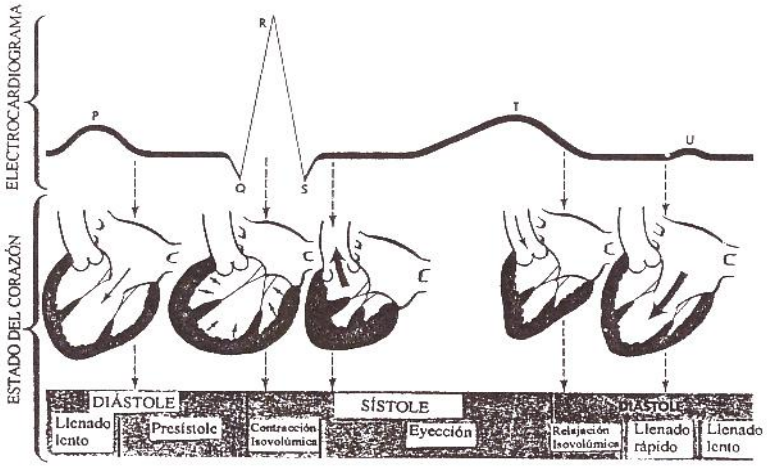
CHANNELS	GATING	CHARACTERISTICS
Sodium		
Fast Na^+ (I_{Na})	Voltage	Phase 0 of myocytes
Slow Na^+ (I_f)	Voltage & Receptor	Contributes to phase 4 pacemaker current in SA and AV nodal cells
Calcium		
L-type (I_{Ca})	Voltage	Slow inward, long-lasting current; phase 2 of myocytes and phases 4 and 0 of SA and AV nodal cells
T-type (I_{Ca})	Voltage	Transient current; contributes to phase 4 pacemaker current in SA and AV nodal cells
Potassium		
Inward rectifier (I_{K1})	Voltage	Maintains negative potential in phase 4; closes with depolarization; its decay contributes to pacemaker currents
Transient outward (I_{to})	Voltage	Contributes to phase 1 in myocytes
Delayed rectifier (I_K)	Voltage	Phase 3 repolarization
ATP-sensitive ($I_{K, ATP}$)	Receptor	Inhibited by ATP; opens when ATP decreases
Acetylcholine activated ($I_{K, ACh}$)	Receptor	Activated by acetylcholine; Gi-protein coupled

I_K, Name of specific current

Fuente: Cardiovascular Physiology Concepts. R. Klabunde. Lippincott Williams & Wilkins. 2005. USA.

CAPÍTULO III

Ciclo cardiaco



I. CICLO CARDÍACO

Un ciclo cardíaco es un latido completo. Consta de dos períodos: contracción (sístole ventricular) y relajación (diástole ventricular). La duración del ciclo cardíaco varía con la frecuencia cardíaca. A una frecuencia inferior de casi 80 a 90 latidos por minuto, la diástole ventricular ocupa las dos terceras partes del ciclo cardíaco y la sístole una tercera. Al aumentar la frecuencia cardíaca la diástole se acorta, debido fundamentalmente a un acortamiento de la diástasis (llenado lento). Si la frecuencia cardíaca aumenta hasta 200 lat / min, la duración de la diástole se hace igual a la sístole.

1. FASES DEL CICLO CARDÍACO

Se ha convenido que el ciclo cardíaco se divide en dos fases que son:

- Sístole: que comprende la contracción ventricular isovolumétrica, la eyección ventricular y la protodíastole.
- Diástole: que comprende la relajación isovolumétrica y el llenado ventricular (pasivo y activo).

SÍSTOLE:

Contracción ventricular isovolumétrica: Al iniciarse la sístole ventricular, las válvulas mitral y tricúspide se cierran. El músculo ventricular se acorta, al inicio, relativamente poco, pero la presión intraventricular aumenta rápido conforme el miocardio ejerce presión sobre la sangre en el ventrículo. Este período dura cerca de 0,05 segundos, hasta que las presiones en los ventrículos izquierdo y derecho exceden las presiones de las arterias aorta y pulmonar.

Eyección ventricular: Al inicio de esta fase la presión de los ventrículos es suficientemente mayor que la de la aorta y arteria pulmonar para que las válvulas de estas últimas se abran, permitiendo la eyección de la sangre de los ventrículos. La eyección ventricular es rápida (eyección rápida) al principio, retardándose (eyección lenta) según progresa la sístole.

Protodiástole: Constituye la parte final de la eyección lenta. Una vez que el músculo ventricular está contraído de modo total, la presión ventricular, ya en descenso, disminuye aún más rápido, este período (protodiástole) dura aproximadamente 0,04 segundos y termina cuando la inercia de la sangre expulsada es superada por el gradiente de presión y se cierran las válvulas aórtica y pulmonar.

DIÁSTOLE:

Relajación isovolumétrica: Al comienzo de la fase la presión ventricular es suficientemente menor que la existente en la aorta y arteria pulmonar. En este momento, se cierran las válvulas de la arteria aorta y la arteria pulmonar, así las

cuatro válvulas permanecen de nuevo cerradas como ocurre en la contracción isovolumétrica. En el transcurso de la fase la presión ventricular continúa disminuyendo.

Llenado ventricular pasivo: La presión auricular es suficientemente mayor que la ventricular, por lo que se abren las válvulas mitral y tricúspide y la sangre pasa de manera pasiva a los ventrículos (llenado ventricular). En esta fase se lleva a cabo el 80% del llenado ventricular.

Llenado ventricular activo (presístole o sístole auricular): Es la última fase y corresponde al final de la diástole, cuando las aurículas se contraen en respuesta a la despolarización auricular. La contracción auricular produce el 20% restante del llenado ventricular.

En las figuras 3.1; 3.2.1, y 3.2.2 se presentan las diferentes fases del ciclo cardíaco. En las figuras 3.2.1 y 3.2.1 se presenta la relación de estas fases con la presión intraventricular izquierda, el ECG y los ruidos cardíacos.

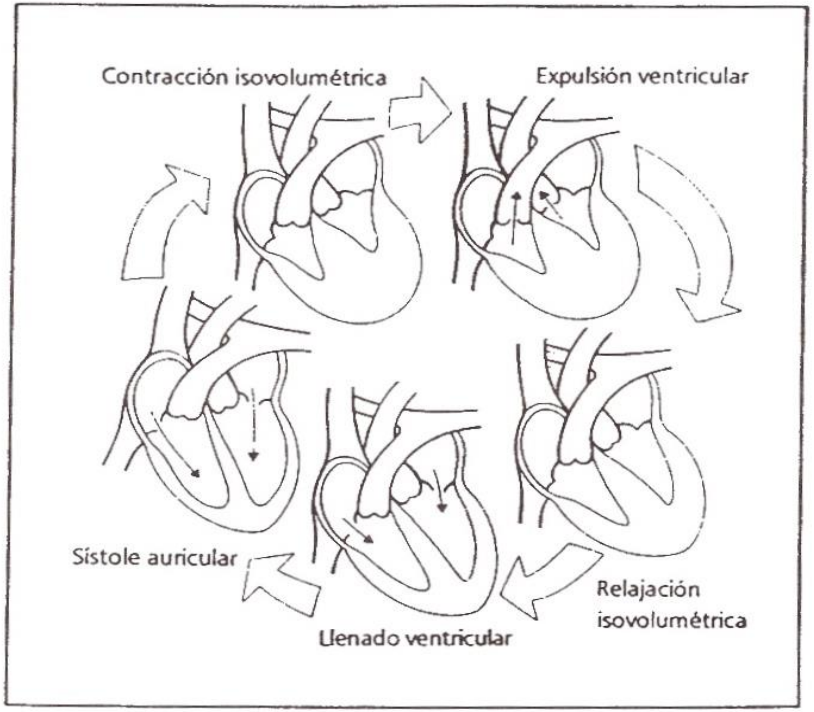


Fig. 3.1

Fases del ciclo cardíaco.

Fuente: Daley, R. ECG Interpretación Clínica. Manual Moderno. 1993. México.

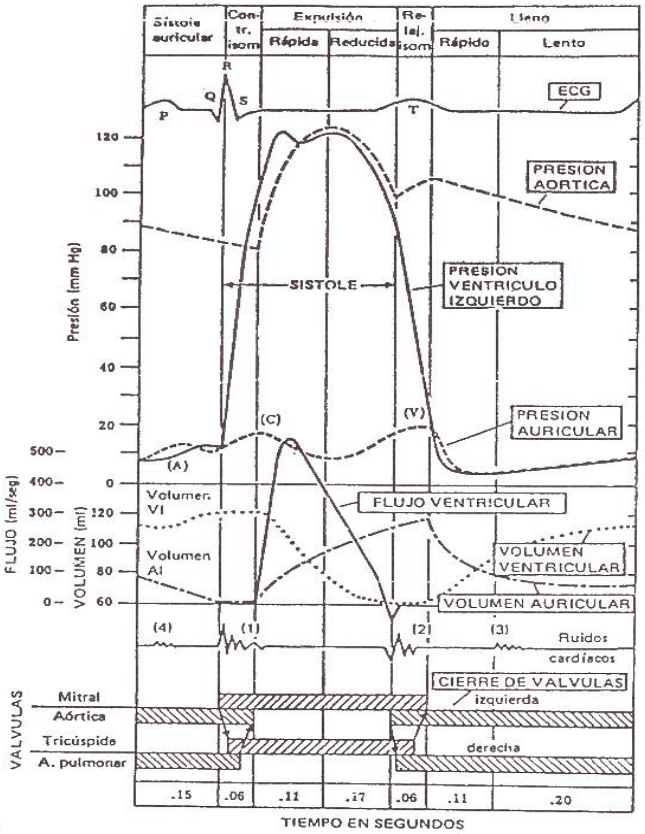


Fig. 3.2.1

Curvas de presión y de volumen del corazón izquierdo durante el ciclo cardíaco. Fuente: Selkurt, E. Fisiología. El Ateneo. Argentina. 1976.

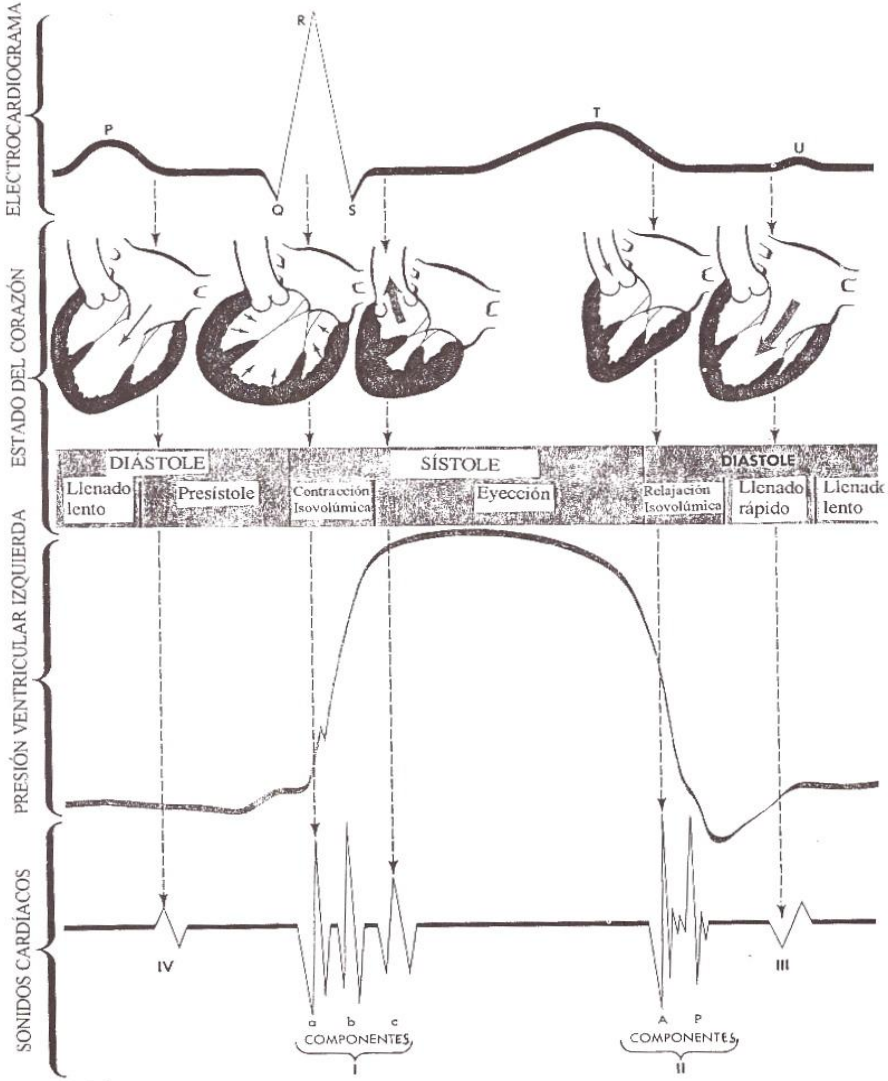


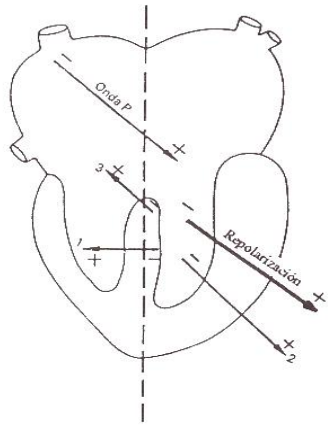
Fig. 3.2.2

Relación entre el electrocardiograma y las diversas fases del ciclo cardíaco. S muestra la forma como varía la presión en el ventrículo izquierdo y los sonidos cardíacos.

Fuente: Netter, F. Colección CIBA de Ilustraciones Médicas. Tomo V: Corazón. Salvat. 1981. España.

CAPÍTULO IV

Uso de los vectores en electrocardiografía



I. MAGNITUDES VECTORIALES

En Física se distinguen las magnitudes escalares y vectoriales. Son magnitudes escalares la masa, el área, la estatura, etc. Ellas se caracterizan solamente por la magnitud (valor) y las unidades correspondientes.

A diferencia de las magnitudes escalares, las magnitudes vectoriales se caracterizan, además de la magnitud y sus unidades, también por la dirección y el sentido. Son ejemplos de magnitudes vectoriales la velocidad, la aceleración, la fuerza, el momento bipolar eléctrico, etc. La dirección señala hacia donde está dirigida la magnitud vectorial dada. Al escoger determinada escala pueden representarse algunas magnitudes como segmentos de rectas con flechas. La longitud del segmento señala la magnitud absoluta de la magnitud vectorial dada. El sentido se representa mediante una que indica hacia donde se orienta la magnitud vectorial.

La despolarización y repolarización cardíaca se pueden representar mediante vector. Estos vectores se denominan bipolo eléctrico de la despolarización y repolarización. La longitud del vector a determinada escala refleja la magnitud de la despolarización o repolarización, por ejemplo, 3 unidades, la flecha del vector indica la orientación de la despolarización o repolarización (ver fig. 4.1).

Las magnitudes vectoriales pueden estar dirigidas hacia cualquier lugar del espacio. A veces, nos interesa la suma de dos o más vectores.

Por ejemplo: A) Dos vectores (a y b) están situados paralelamente y dirigidos hacia el mismo lado (ver fig. 4.1.1). El vector resultante representará la suma de estos dos vectores y se dirigirá hacia el mismo lado.

B) Dos vectores (a y b) están dirigidos hacia lados opuestos (ver fig. 4.1.2). En este caso el vector suma está dirigido hacia el lado del vector con magnitud mayor. Él representa la diferencia entre los dos vectores.

C) Dos vectores (a y b) están dirigidos bajo un ángulo uno respecto al otro (ver fig. 4.1.3). El vector resultante (suma) representará la diagonal del paralelogramo.

D) Dos vectores tienen igual magnitud y están dirigidos hacia lados opuestos (ver fig. 4.1.4). En este caso el vector resultante es igual a cero.

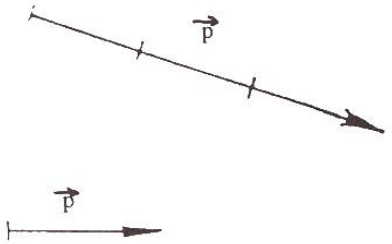


Fig. 4.1

Vector momento bipolar eléctrico, la flecha del vector representa el sentido hacia donde está dirigido el mismo.
Fuente: Orlov, V. Manual de electrocardiografía. Mir Moscú. 1989. URSS.

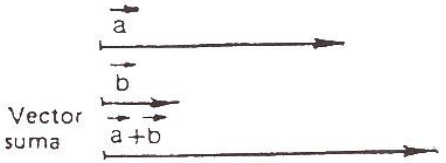


Fig. 4.1.1

Dos vectores están dirigidos hacia el mismo lado.
Fuente: Orlov, V. Manual de electrocardiografía. Mir Moscú. 1989. URSS.

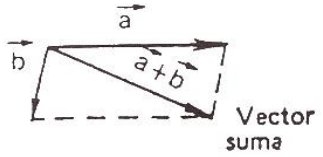


Fig. 4.1.3

Dos vectores están dirigidos e ángulo uno con respecto al otro.
Fuente: Orlov, V. Manual de electrocardiografía. Mir Moscú. 1989. URSS.

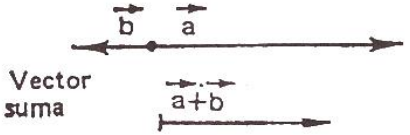


Fig.4.1.2

Dos vectores están dirigidos hacia lados opuestos.
Fuente: Orlov, V. Manual de electrocardiografía. Mir Moscú. 1989. URSS.

Fig. 4.1.4

Dos vectores son iguales en magnitud y están dirigidos hacia lados opuestos.
Fuente: Orlov, V. Manual de electrocardiografía. Mir Moscú. 1989. URSS.

II. PROYECCIÓN DE UN VECTOR EN UN SISTEMA DE COORDENADAS RECTANGULARES Y NO RECTANGULARES.

Un vector cualquiera puede proyectarse bien sea en un sistema de coordenadas rectangulares (cuyos ejes forman un ángulo recto entre sí). Estas proyecciones reciben el nombre de componentes del vector y su suma es igual al vector. (Ver fig. 4.2.A).

Un vector puede proyectarse también en un sistema de coordenadas cuyos ejes forman un ángulo no recto entre si (por ejemplo, cuando forman un ángulo agudo). Esta proyección puede realizarse de dos maneras. En la primera forma (ver fig. 4.2.B) la suma de las proyecciones utilizando el método del paralelogramo permite obtener el vector original. En la segunda forma las proyecciones se obtienen trazando perpendiculares a los ejes de coordenadas que toquen al extremo del vector (ver fig. 4.2.C).

III. BIPOLO (DIPOLO) ELÉCTRICO

La teoría de la electricidad se fundamenta en la existencia de las cargas eléctricas y sus interacciones. Las cargas sueles ser positivas y negativas. Por vía experimental se estableció que las cargas interaccionan según la ley de Coulomb, es decir, la fuerza de interacción es directamente proporcional al producto de las cargas e inversamente proporcional a la distancia que las separa. Cualquier carga crea en el espacio circundante un campo eléctrico. El campo eléctrico comprendido entre dos cargas (positiva y negativa) que son iguales por la magnitud puede verse en la figura 4.3. El sistema que consta de dos cargas iguales en el valor absoluto, pero de signo contrario, en Física se denomina bipolo eléctrico. Alrededor de la carga positiva se sitúan las líneas de fuerza del campo positivo. Alrededor de la carga negativa están situadas las líneas de fuerza del campo negativo. Entre las cargas negativa y positiva se encuentra la línea cero, cuyo potencial es cero. El potencial eléctrico en cada punto del espacio depende de la magnitud de las cargas (o polos) del bipolo y de la localización del punto. El bipolo eléctrico puede considerarse como la fuente del campo y del potencial eléctrico. Él provoca la aparición de la diferencia de potenciales cuando se consideran diferentes regiones del espacio.

El vector del bipolo eléctrico se representa por el segmento de una recta que une ambos polos. Este vector está dirigido desde el polo negativo hasta el polo positivo. La línea cero está situada en la parte media de la distancia entre los polos del dipolo. La línea isopotencial cero divide el campo eléctrico del dipolo en dos mitades. Todos los puntos situados por el lado del polo negativo del dipolo tienen potencial negativo. Los puntos que se encuentran en el campo eléctrico por el lado del polo positivo del dipolo tienen potencial positivo. Las líneas que unen los puntos con igual potencial se llaman líneas isopotenciales (o equipotenciales).

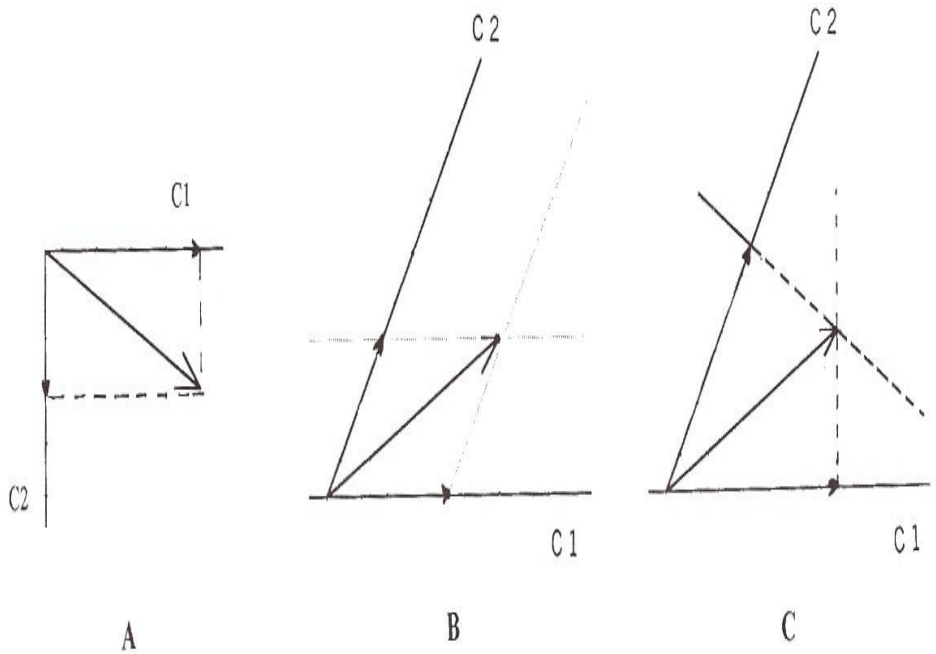


Fig. 4.2

Descomposición de un vector en sus componentes, utilizando (A) dos ejes rectangulares, (B) dos ejes que forman entre sí un ángulo agudo (método del paralelogramo) y (C) las perpendiculares a cada eje que pasan por la punta del vector. Los registros electrocardiográficos en las derivaciones I, II y III representan las proyecciones del vector según el método C.

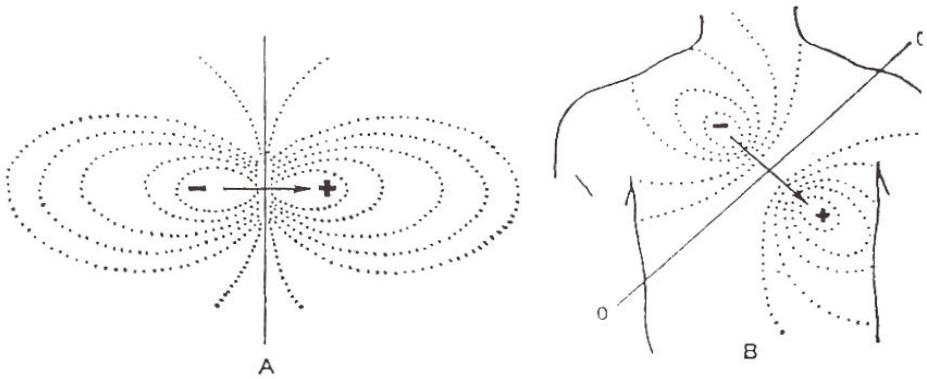


Fig. 4.3

Distribución de las líneas isopotenciales del campo eléctrico. A: En el campo del dipolo. La flecha señala el sentido del vector momento bipolar eléctrico. Perpendicularmente al vector se sitúa la línea isopotencial cero. B: En la superficie del cuerpo humano.

Fuente: Orlov, V. Manual de electrocardiografía. Mir Moscú. 1989. URSS.

El valor absoluto del potencial eléctrico en un punto P producido por una carga Q disminuye inversamente con la distancia que separa a P de Q.

La excitación del corazón puede representarse mediante un bipolo eléctrico. La particularidad es que siempre cambia de dirección, sentido y magnitud mientras se propaga la onda de excitación por el músculo cardíaco.

Para poder medir la magnitud del potencial en los distintos puntos del campo eléctrico se usan los galvanómetros. Un ejemplo de este galvanómetro es el electrocardiógrafo común. El galvanómetro mide la diferencia de potencial con ayuda de dos electrodos. Estos electrodos se unen a los bornes positivo y negativo del galvanómetro.

IV. TIPOS DE ELECTRODOS

Se distinguen los electrodos activos o diferentes y los inactivos o indiferentes. Los electrodos activos se unen al borne positivo del galvanómetro y el electrodo indiferente se une con su borne negativo. El electrodo indiferente teóricamente tiene magnitud cercana a cero.

Con ayuda del electrodo activo se miden preferentemente los potenciales de aquel punto del campo eléctrico, en el cual el mismo está colocado. Si el electrodo activo se pone en el punto situado en la mitad positiva del campo eléctrico, entonces con su ayuda se mide el potencial (positivo) en esta región. Al contrario, al colocar este electrodo en uno de los puntos de la mitad negativa del campo , se mide el potencial (negativo) en esta región.

Los galvanómetros están hechos de tal modo, que si en el electrodo activo existe un potencial positivo, entonces el galvanómetro registra la subida de la curva desde la isolínea o la onda positiva. Al contrario, si sobre el electrodo activo actúa un potencial negativo, entonces el galvanómetro inscribe el descenso de la curva de la isolínea o la onda negativa.

La presencia sobre la superficie del cuerpo de la persona, de distintos potenciales permite registrar también la diferencia de potenciales entre dos puntos. Para eso hay que colocar dos electrodos en los puntos dados y unirlos con el galvanómetro. En este caso se utilizan las llamadas derivaciones bipolares.

El galvanómetro siempre registra la diferencia de potenciales que miden dos electrodos.

V. VECTORES CARDÍACOS

Los potenciales eléctricos generados por el corazón durante el ciclo cardíaco se registran, indicando la orientación espacial de los vectores que representan a los bipolos eléctricos en las tres dimensiones o planos convencionales del cuerpo: horizontal, sagital y frontal. Estos vectores van siempre de tejido despolarizado (negativo en su exterior) a tejido polarizado (positivo en su exterior), en el caso de los vectores de despolarización y desde el tejido despolarizado hacia el tejido repolarizado, en el caso del vector de repolarización.

Como los vectores de despolarización se distribuyen en muchas direcciones a través del miocardio, para su representación vectorial deben reunirse en una sola dirección y sentido; por consiguiente, esta representación será la suma algebraica (espacial para un instante determinado) de dichos vectores, esto se conoce como eje eléctrico instantáneo. La suma vectorial (más exactamente el promedio temporal) de estos vectores instantáneos da lugar al eje medio del vector (eje eléctrico promedio, vector eléctrico promedio, vector cardíaco promedio o bipolo cardíaco promedio de la onda P, QRS y onda T, según sea el caso). En Las figuras 4.4.1; 4.4.2 y 4.4.3 se observa el eje eléctrico instantáneo para cada momento de la despolarización ventricular. En la figura 4.4.4 se observa el eje eléctrico medio del complejo QRS.

Al proyectar los ejes medios resultantes sobre cada una de las derivaciones (ejes electrocardiográficos), se obtienen las deflexiones positivas y negativas que conforman el ECG.

VI. VECTOCARDIOGRAFÍA

Si se conectan con una línea las puntas de las flechas que representan todos los vectores cardíacos instantáneos del primero al último en el plano frontal durante el ciclo cardíaco, se forma una serie de tres asas: una para la onda P, una para el complejo QRS y otra para la onda T. Esto se puede hacer electrónicamente y las asas, llamadas vectocardiogramas, se visualizan sobre la pantalla de un osciloscopio (ver fig. 4.5).

VII. VECTORES DE DESPOLARIZACIÓN

La despolarización de todo el músculo cardíaco puede representarse por medio de vectores. Con fines prácticos se utilizan un vector de despolarización auricular, tres vectores de despolarización ventricular.

Estos vectores representan un promedio espacial y temporal en cada región, es decir, representan ejes eléctricos promedios.

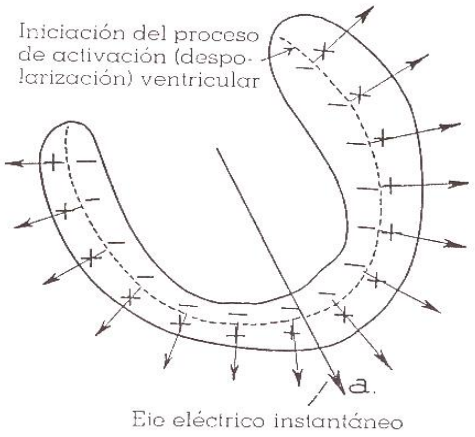


Fig. 4.4.1

El eje eléctrico instantáneo en el comienzo de la despolarización de la musculatura ventricular.
Fuente: Burch, G. y Winsor, T. Principios de electrocardiografía. El Ateneo. 1954. Argentina.

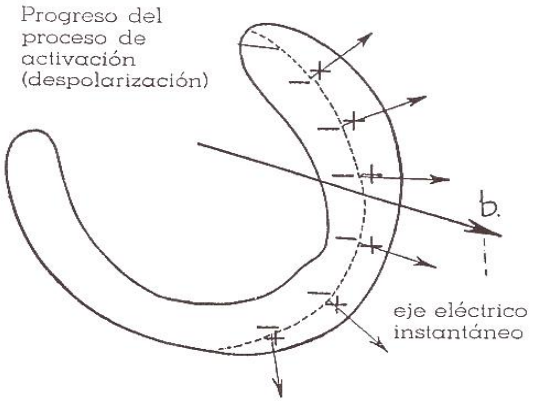


Fig. 4.4.2

En una etapa más avanzada del proceso de despolarización el eje instantáneo se dirige más hacia la izquierda (desplazándose en sentido contrario al de las agujas del reloj), que durante la iniciación del proceso de despolarización mostrado en la figura anterior.
Fuente: Burch, G. y Winsor, T. Principios de electrocardiografía. El Ateneo. 1954. Argentina.

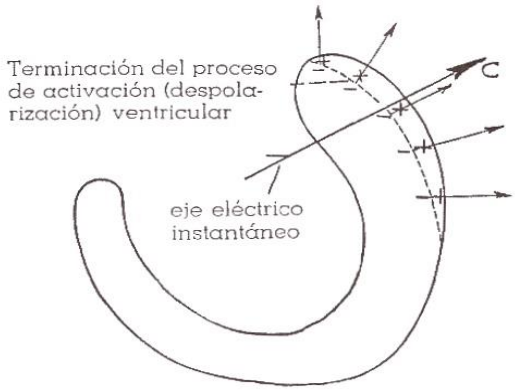


Fig. 4.4.3

El eje instantáneo durante una etapa muy tardía de la despolarización.
Fuente: Burch, G. y Winsor, T. Principios de electrocardiografía. El Ateneo. 1954. Argentina.

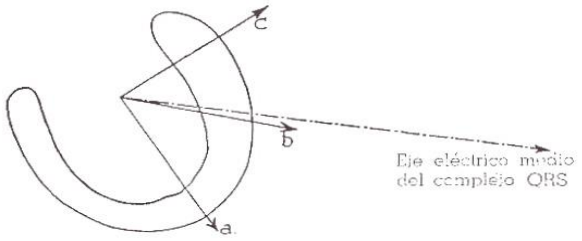


Fig. 4.4.4

Se obtiene el eje eléctrico medio del complejo QRS sumando los ejes eléctricos instantáneos de las figuras 4.4.1; 4.4.2 y 4.4.3.
Fuente: Burch, G. y Winsor, T. Principios de electrocardiografía. El Ateneo. 1954. Argentina.

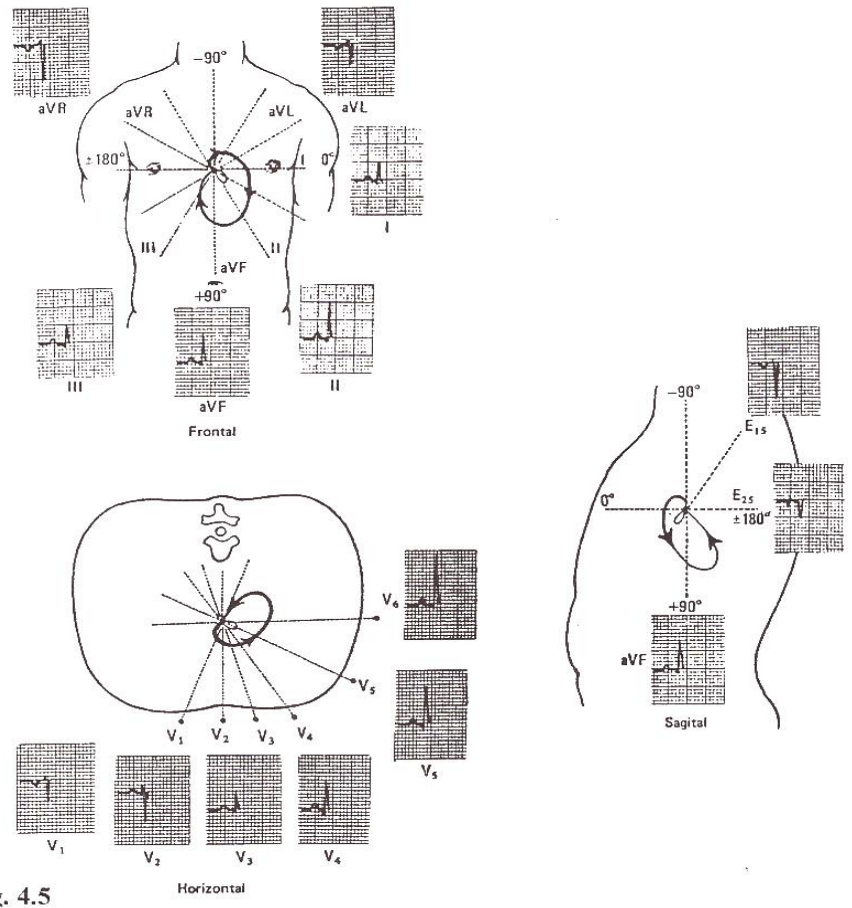


Fig. 4.5

Asas vectocardiográficas P (interna) y QRS (externa grande) en un individuo normal, con las correspondientes derivaciones estándar y esofágica (E15 y E25) del ECG. Fuente: Ganong, W. Fisiología Médica. Manual Moderno. 10 ma edición. 1986. México.

A) Despolarización auricular

La onda de activación auricular se propaga desde el nodo sinusal, a través de las vías internodales de ambas aurículas, hasta el nodo aurículo-ventricular. La suma algebraica de los vectores instantáneos auriculares origina un vector de despolarización auricular con un eje medio de 60°, que va de derecha a izquierda, de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante, conocido como el vector P (ver fig. 4.6).

Este vector dan origen a la onda P, razón por la cual todo estudio de la actividad auricular se hace analizando esta onda.

B) Despolarización ventricular

Al pasar del nodo A-V al haz de His, la transmisión del impulso eléctrico se vuelve más rápida y origina la excitación ventricular, en el cual pueden identificarse tres vectores de despolarización:

Vector 1: El haz de His se divide en las ramas derecha e izquierda; la rama izquierda ubicada en el tercio superior del tabique interventricular es la primera en despolarizarse, originando el primer vector de despolarización ventricular (ver fig. 4.7.1). Este vector tiene un eje medio de 120° que va de izquierda a derecha de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás; produce un voltaje muy pequeño.

Vector 2: Las corrientes de despolarización pasan a las fibras de Purkinje, las cuales forman una red subendocárdica y penetran una distancia corta desde el endocardio al epicardio, produciendo la excitación de la pared libre del ventrículo izquierdo. Las corrientes formadas originan el segundo vector de despolarización ventricular (ver fig. 4.7.2), con un eje medio de 45° que va de derecha a izquierda, de arriba hacia abajo y de delante hacia atrás. Su voltaje es diez veces mayor que el del vector 1, dada la gran masa miocárdica que debe despolarizar. Normalmente, las corrientes eléctricas que despolarizan la pared libre del ventrículo derecho no se registran, ya que esta pared es tan delgada que sus vectores quedan ocultas por el potente vector 2.

Vector 3: La parte alta del tabique interventricular y las bases del ventrículo derecho son las últimas áreas en despolarizarse, dando como resultado el tercer vector (ver fig. 4.7.3) de despolarización ventricular, con un eje medio de -150° que va de izquierda a derecha, de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás. Tiene un voltaje pequeño igual al del vector 1.

La magnitud y dirección de las corrientes representadas en estos tres vectores de despolarización ventricular, originan la inscripción del complejo QRS. La onda Q es toda deflexión negativa después de la onda P; la onda R es toda deflexión positiva del complejo QRS; y la onda S es toda deflexión negativa

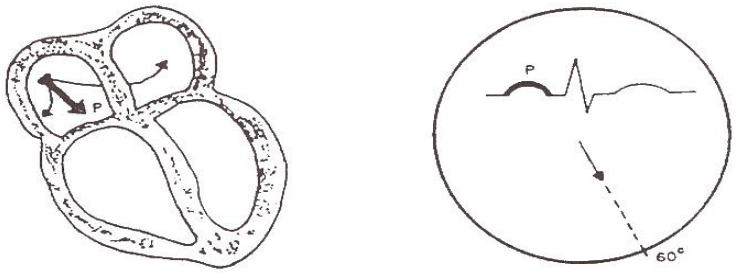


Fig. 4.6 Vector de despolarización auricular y su representación en el ECG.
Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

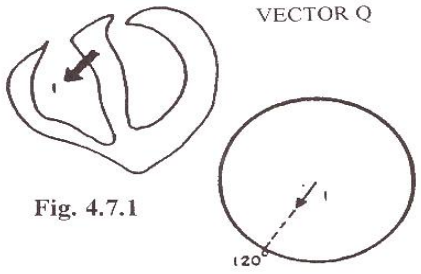


Fig. 4.7.1

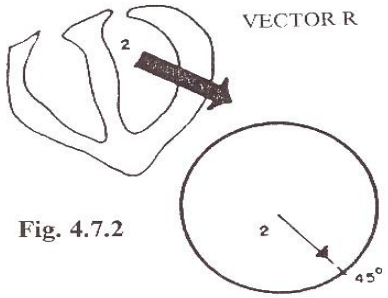


Fig. 4.7.2

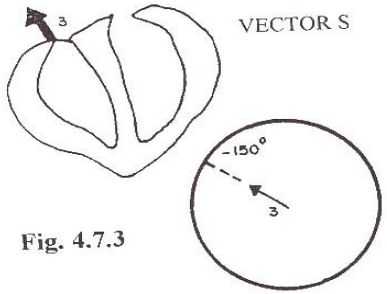


Fig. 4.7.3

Fig. 4.7.1 Primer vector de despolarización ventricular o vector septal.
Fig. 4.7.2 Segundo vector de despolarización ventricular.
Fig. 4.7.3 Tercer vector de despolarización ventricular.
Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

después de R.

C) Proyección vectorial

Al realizar la proyección de los vectores de despolarización (auricular y ventricular) y de la repolarización ventricular en cada una de las derivaciones, puede verse claramente cómo estas proyecciones (o las corrientes eléctricas que las generan) se acercan o se alejan de los electrodos.

Por tanto, la proyección de los vectores da origen a la inscripción electrocardiográfica.

- DERIVACIÓN DI

En esta derivación el electrodo positivo se encuentra en el brazo izquierdo y el negativo en el brazo derecho, por lo cual el eje va desde 180° a 0° (ver fig. 4.8).

Onda P: La proyección del vector P de despolarización auricular, con un eje medio de 60°, indica el acercamiento de la corriente al electrodo positivo. Debido a la baja magnitud o voltaje de este vector, en el ECG se inscribe una onda P de poca altura (ver fig. 4.9).

Complejo QRS:

Vector 1: El vector 1, con un eje medio de 120° orienta su proyección hacia el electrodo negativo, ya que la corriente se aleja del electrodo positivo. Esto puede o no originar una pequeña inscripción negativa, debido a que este vector es de poco voltaje. La pequeña onda resultante se conoce como onda Q (ver fig. 4.10.1) y se observa mejor en el ECG de personas delgadas, ya que en ellas se captan más fácilmente las corrientes eléctricas.

Vector 2: La proyección del vector 2 o de las paredes libres de los ventrículos, con un eje medio de 45°, se acerca al electrodo positivo. La deflexión positiva que se inscribe origina una onda R de alto voltaje (ver fig. 4.10.2), ya que las corrientes de despolarización de este vector son de gran magnitud.

Vector 3: El vector 3 o de la pared alta del tabique interventricular y bases del ventrículo derecho, con un eje medio de -150°, tiene una proyección de acercamiento al electrodo negativo. Como este vector es de pequeña magnitud y aparece cuando se está terminando la inscripción positiva del vector 2, la aguja generalmente no alcanza a captar e inscribir su voltaje, por lo que solo se inscribe una pequeña deflexión negativa, la onda S (ver fig. 4.10.3).

En la tabla IV.1 se observa la proyección de los vectores cardíacos en cada una de las direcciones definidas por las derivaciones electrocardiográficas.

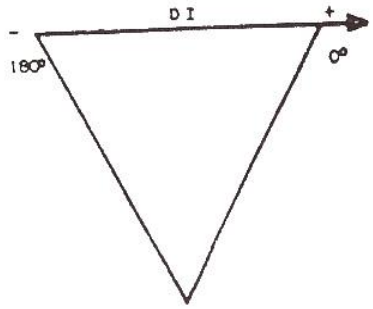


Fig. 4.8

Derivación DI, el electrodo positivo se encuentra en el brazo izquierdo y el negativo en el brazo derecho. Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

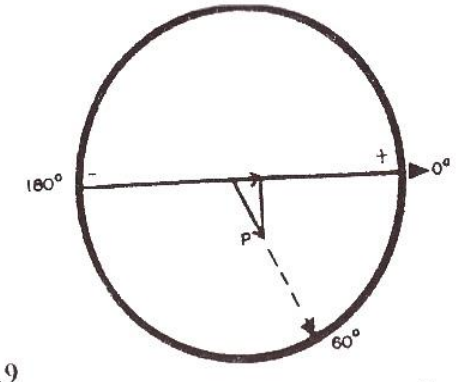


Fig. 4.9

Proyección del vector P de despolarización auricular. Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

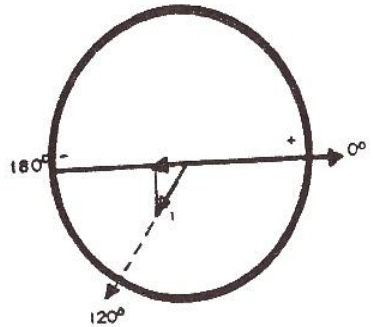


Fig. 4.10.1 Proyección del vector 1 de la despolarización ventricular.

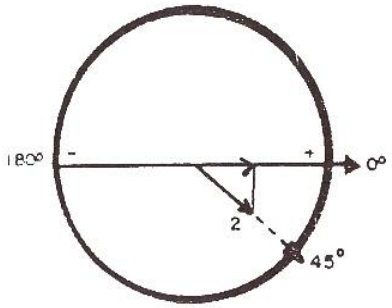


Fig. 4.10.2 Proyección del vector 2 de la despolarización ventricular.

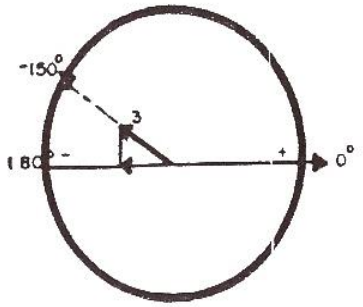


Fig.4.10.3 Proyección del vector 3 de la despolarización ventricular.

Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

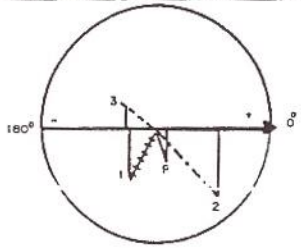
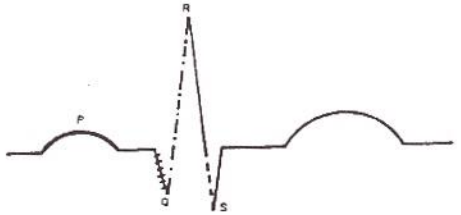
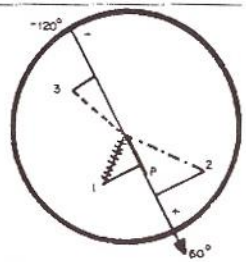
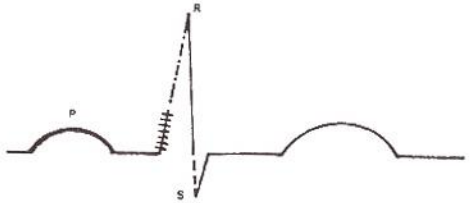
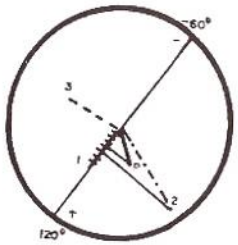
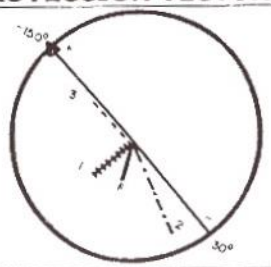
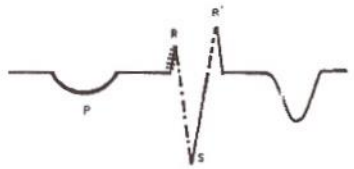
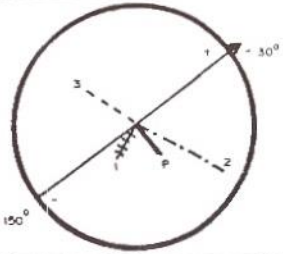
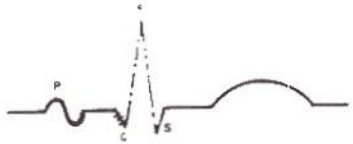
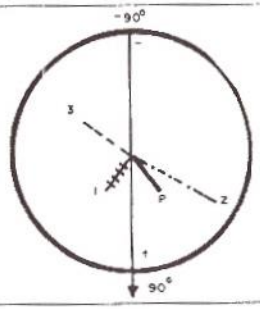
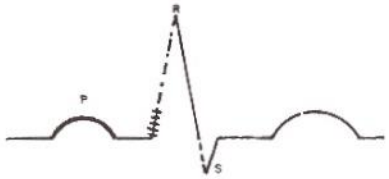
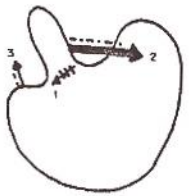
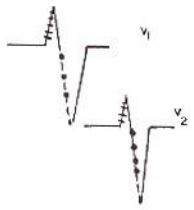
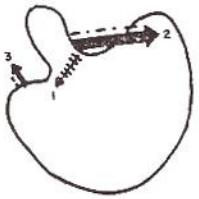
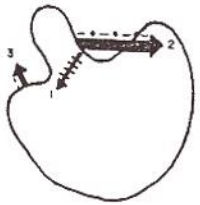
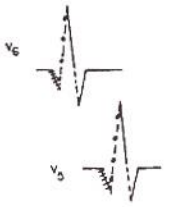
DERIVACIÓN	PROYECCIÓN VECTORIAL	REPRESENTACIÓN EN EL ECG
DI		
DII		
DIII		

Tabla IV.1 Proyección vectorial en cada una de las derivaciones electrocardiográficas.
Fuente: Modificado de: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

DERIVACIÓN	PROYECCIÓN VECTORIAL	REPRESENTACIÓN EN EL ECG
aVR		
aVL		
aVF		

(Continuación) Tabla IV. 1 Proyección vectorial en cada una de las derivaciones electrocardiográficas.
Fuente: Modificado de: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

DERIVACIÓN	PROYECCIÓN VECTORIAL	REPRESENTACIÓN EN EL ECG
V1 – V2		
V3 – V4		
V5 – V6		

(Continuación) Tabla IV. 1 Proyección vectorial en cada una de las derivaciones electrocardiográficas.
Fuente: Modificado de: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

VIII. VECTOR DE REPOLARIZACIÓN

Una vez despolarizado el músculo ventricular, transcurren alrededor de 0,15 segundos antes de que comience una repolarización lo bastante intensa como para que pueda apreciarse en el ECG; entonces se produce la repolarización de todo el músculo ventricular, la cual finaliza 0,35 segundos aproximadamente después del comienzo del complejo QRS. Este proceso de repolarización da origen a la onda T del electrocardiograma.

Como el tabique interventricular y el endocardio ventricular se despolarizan en primer lugar, parece lógico que también estas mismas áreas sean las primeras en repolarizarse, esto no sucede habitualmente porque el tabique y las otras áreas endocárdicas tienen un período de despolarización más prolongado que la mayoría de las células epicárdicas del corazón (ver figs. 4.11.1 y 4.11.2). Así, la mayor parte del músculo ventricular que se repolariza primero es la superficie externa de los ventrículos y, especialmente, la que está próxima a la punta del corazón. Por otro lado, las áreas endocárdicas son, normalmente, las últimas en repolarizarse. Se supone que la razón de esta secuencia anormal de la repolarización se encuentra en la elevada presión que existe dentro de los ventrículos durante la contracción, la cual disminuye mucho el riego sanguíneo coronario del endocardio, y eso retrasa el proceso de repolarización en las áreas endocárdicas.

Debido a que las superficies apicales externas de los ventrículos se repolarizan antes que las superficies internas y basales, el polo positivo del vector cardíaco durante la repolarización está en la punta del corazón (la carga del lado exterior de la membrana de estas células es positiva). Por eso, la dirección predominante del vector que atraviesa el corazón durante la repolarización de los ventrículos se dirige desde la base a la punta, la cual es también la dirección predominante del vector durante la despolarización. Como consecuencia de ello , en las tres derivaciones bipolares de los miembros se registra una onda T positiva, y esa es también la polaridad de la mayor parte del complejo QRS normal.

IX. EL ELECTROCARDIÓGRAFO

Es un instrumento que registra y mide los potenciales eléctricos que produce la actividad eléctrica del corazón. Como estos potenciales son de muy poca magnitud, para poder captarlas el electrocardiógrafo está dotado de un sistema de amplificación de alta sensibilidad (ver fig. 4.12).

Para medir los potenciales se emplean electrodos, placas metálicas que se colocan en el tórax y en miembros superiores e inferiores, haciendo buen contacto con la piel. Los electrodos se conectan al electrocardiógrafo; al activarlo se obtienen una serie de líneas y deflexiones u ondas.

DESPOLARIZACIÓN Y REPOLARIZACIÓN NORMALES

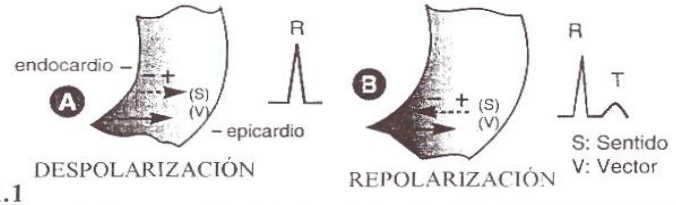


Fig. 4.11.1

Representación esquemática de la despolarización y repolarización ventricular. El sentido de la despolarización ventricular va de endocardio a epicardio (flecha punteada) y la representación del vector (flecha gruesa), que siempre se hace de negativo a positivo, tiene la misma dirección. Ello explica el predominio de las fuerzas positivas en el epicardio del ventrículo izquierdo. En la repolarización, cuando aún no ha terminado de activarse el endocardio, se inicia la repolarización de las fibras del epicardio, dirigiéndose hacia el endocardio, es decir, que el sentido de la repolarización eléctrica, va de epicardio a endocardio. Pero como el vector, que en definitiva es el que va a manifestar la positividad o la negatividad en el ECG se representa de negativo a positivo (flecha gruesa), la onda T será positiva en la superficie del corazón y en las derivaciones que recogen los potenciales de acción del ventrículo izquierdo (todas, excepto en aVR).

Fuente: Bermúdez Arias, F. Electrocardiografía diagnóstica. McGraw Hill – Interamericana. 1998. Caracas.

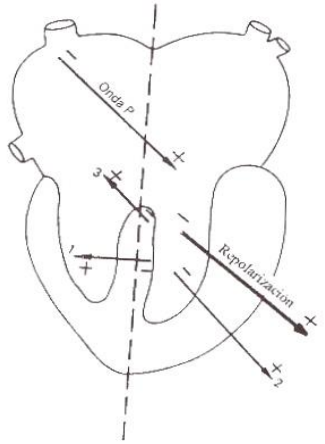


Fig.4.11.2

Vector de despolarización auricular (onda P), tres vectores de despolarización ventricular (complejo QRS) y vector de repolarización ventricular (onda T). El ángulo del vector de repolarización es aproximadamente 45°.

Fuente: Zerquera, F. Nociones de electrocardiografía. Pueblo y Educación. 1988. Cuba.

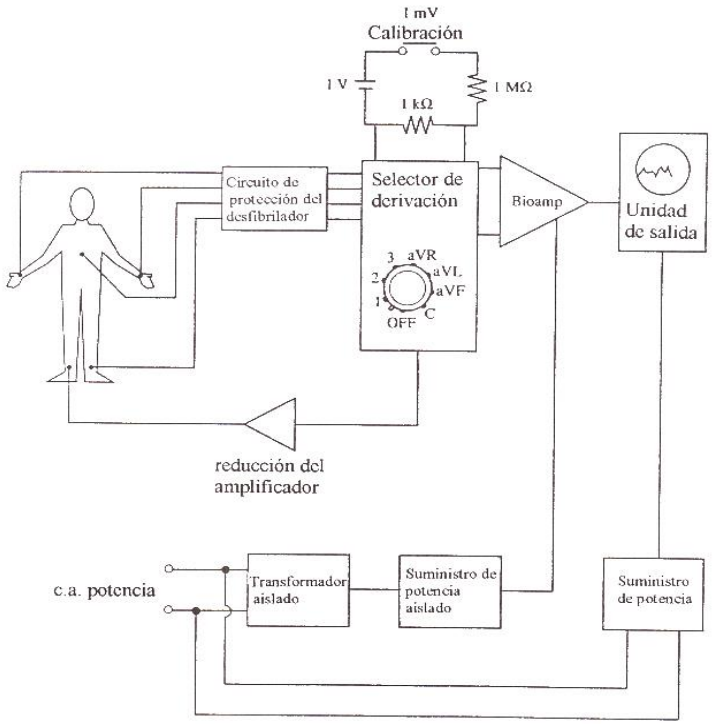


Fig. 4.12

Diagrama en bloques simplificado del electrocardiógrafo,

Fuente: Aston, R. Principles of biomedical instrumentation and measurement. Maxwell McMillan International Editions. 1991. USA.

Las deflexiones que se inscriben por encima de la línea base o isoeléctrica se consideran positivas; las que se inscriben por debajo de la línea isoleléctrica, se consideran ondas negativas. La inscripción de la línea isoeléctrica es horizontal.

X. EL PAPEL ELECTROCARDIOGRÁFICO

Es un papel milimetrado, algunas veces termosensible, formado por cuadros pequeños de 1mm x 1 mm y cuadros grandes de 5 mm x 5 mm. La velocidad de desplazamiento del papel más utilizada es de 25 mm por segundo, inscribiéndose movimientos horizontales y verticales que forman el trazado electrocardiográfico.

El movimiento horizontal determina la duración e indica el tiempo en que se hace la inscripción. Cuando la velocidad es de 25 mm/seg, cada cuadro pequeño tiene un valor de cuatro centésimas de segundo (0,04"); un cuadro grande contiene cinco cuadros pequeños, por lo que su valor es de 0,20" cuando se habla del tiempo. Cuando se refiere a espacio, un cuadro pequeño mide 1 mm y un cuadro grande 5 mm. Ver fig. 4.13 y 4.14.

La dirección vertical representa la magnitud de la diferencia de potencial eléctrico y se denomina voltaje, amplitud de onda o altura. Cuando se refiere a voltaje, la unidad de medida es el milivoltio (mV); si la estandarización es 1 mV / 10 mm (sensibilidad 1), un cuadro pequeño es igual a a 0,1 mV y un cuadro grande equivale a 0,5 mV. Así, dos cuadros grandes serán iguales a 1 mV. Las otras sensibilidades que traen incorporadas algunos electrocardiógrafos son: ½ (1 mV / 5 mm) y 2 (1mV / 20 mm)

La amplitud de onda o altura también se lee en milímetros (pero hay que especificar la sensibilidad): un cuadro pequeño equivale a 1 mm y un cuadro grande a 5 mm.

XI. ONDAS, INTERVALOS Y SEGMENTOS

El electrocardiograma (ECG) está formado por una serie de ondas, intervalos y segmentos que son el resultado de la "suma" de los potenciales de acción de cada una de las estructuras del corazón (ver fig. 4.15). Recuérdese que los voltajes registrados en el ECG corresponden a la superficie del cuerpo mientras que los voltajes del potencial de acción son internos por lo cual la representación de estos últimos en función de los primeros requiere de un procedimiento matemático algo complejo.

ONDAS (ver fig. 4.16 y tabla IV.2):

- Onda P. Cuando el ritmo es sinusal la onda P es positiva en todas las derivaciones menos en AVR.
- Complejo QRS, formado por tres ondas:

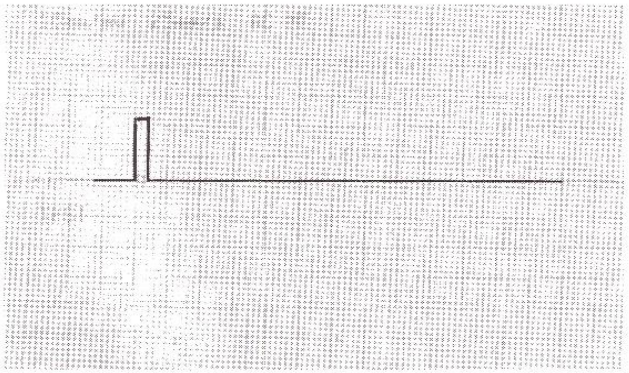


Fig. 4.13

Papel electrocardiográfico
Línea isoeléctrica con pulso de calibración.

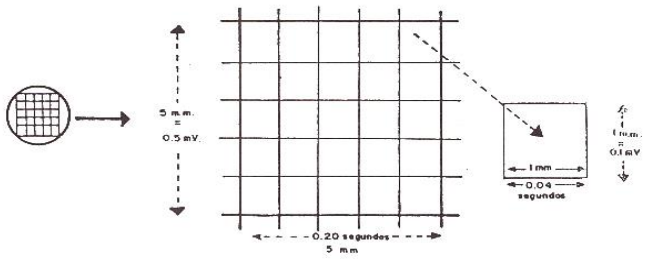


Fig. 4.14

Papel electrocardiográfico ampliado.
Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991 Colombia.

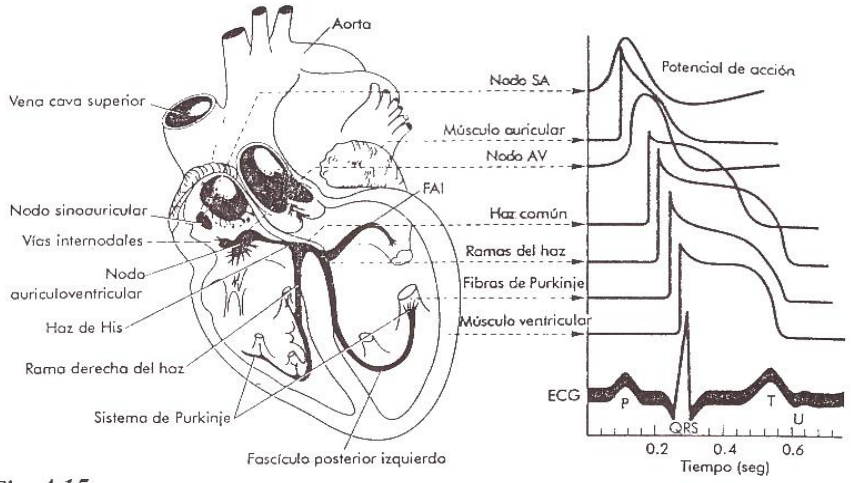


Fig. 4.15

Sistema conductor del corazón. Potenciales de acción típicos de transmembrana para los nodos SA y AV, otras partes del sistema de conducción y los músculos auriculares y ventriculares se muestran junto con la correlación con la actividad eléctrica registrada extracelularmente, esto es, el elctrocardiograma (ECG). Los potenciales de acción y el ECG están graficados sobre el mismo eje del tiempo pero con diferentes puntos cero sobre la escala vertical. FAI. Fasciculo anterior izquierdo.

Fuente: Ganong, W. Fisiología Médica. Manual Moderno. 15 ava edición. 1995. México.

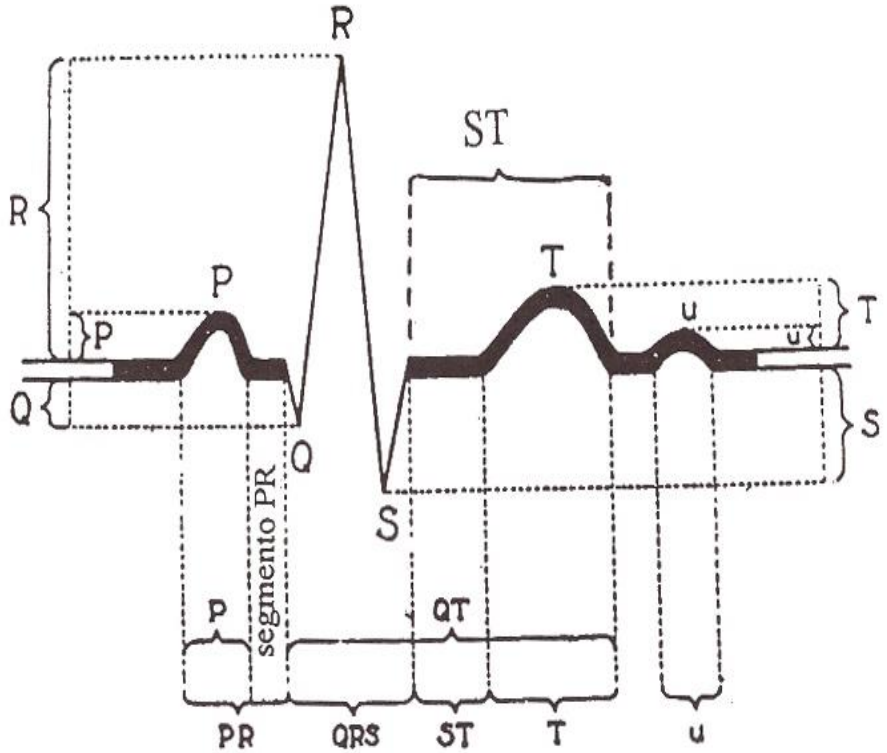


Fig. 4.16

Esquema de un electrocardiograma que muestra todas sus ondas, intervalos y segmentos.

Fuente: Salazar, F. Electrocardiografía elemental. Editorial Científico – Técnica. La Habana. 1989. Cuba.

CONCEPTOS	DEFINICIÓN	MEDICIÓN
ONDA P	Despolarización auricular	Principio a fin de P en D2. Durac. 0,08 s / alt. 2,5 mm
INTERVALO PR	Onda P + seg. PR	De principio de P a Q o R, en D2; 0,12 a 0,20 s
SEGMENTO PR	Línea isoeléctrica entre P y QRS	De final de P a principio de QRS. Se mide en estudio de His.
QRS	Despolarización ventricular	En D2: 0,08 – 0,10 s (durac.) En D1, V5 o V6: 10 – 27 mm (alt.)
PUNTO J	Punto de unión entre QRS y ST	Debe estar en línea isoeléctrica
SEGMENTO ST	Forma parte de la repolarización ventricular	Debe estar en línea isoeléctrica. Se une a la T en curva levemente cóncava hacia arriba.
ONDA T	Forma parte de la repolarización ventricular	Positiva en todas las derivaciones menos en aVR y V1 y a veces en D3.
INTERVALO QTc	Abarca la despolarización y repolarización ventricular. Sístole ventricular	Se mide de Q a final de T. Se corrige con la Fc.
INTERVALO P-P	Tiempo entre dos ondas P sucesivas	Depende del automatismo, excitabilidad auricular, conducción AV y Fc.
INTERVALO R-R	Tiempo entre dos ondas R sucesivas	Depende de la conducción AV, de la excitabilidad ventricular y de la Fc
INTERVALO TP	Período isoeléctrico. La onda U y los post-potenciales pueden interferirlo	De final de T a principio de P del siguiente ciclo.

Tabla IV.2

Definición y medición de las ondas, segmentos e intervalos de un electrocardiograma.

Fuente: Bermúdez Arias, F. Electrocardiografía diagnóstica. McGraw-Hill-Interamericana. 1998. Caracas.

Q es la primera deflexión negativa
R es la primera positividad del complejo
S es toda negatividad después de R.
- Onda T, ocurre después del complejo QRS.
- Onda U, generalmente sigue a la onda T. No es muy común y se cree es producida por voltajes de repolarización que permanecen después de inscribirse la onda T (ver más adelante).

INTERVALOS (ver fig. 4.16 y tabla IV.2): Son líneas que incluyen por lo menos una onda.
- Intervalo PR, va desde el inicio de la onda P hasta el inicio de la onda Q o de R si no hay Q.
- Intervalo QT, va desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T.

SEGMENTOS (ver fig. 4.16 y tabla IV.2): También se conocen como espacios y son líneas que unen dos ondas.
- Segmento PR, va desde el final de la onda P hasta el inicio de Q o de R si no hay Q.
- Segmento ST, va desde el final de la onda S hasta el comienzo de T.

Punto "J", es la unión de QRS con el inicio de ST. Esto es importante para detectar supra o infradesnivel con relación a la línea isoeléctrica, característicos de lesión del miocardio.

XII. DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Resultan de la conexión ordenada de electrodos colocados sobre la piel; ésta, gracias a sus propiedades conductoras, capta las corrientes eléctricas que fluyen con un patrón repetitivo desde el corazón hacia la superficie del cuerpo y las transmite, a través de esos electrodos, hasta el electrocardiógrafo.

Este aparato convierte las corrientes eléctricas en vibraciones u ondas luminosas que son inscritas sobre el papel o en una pantalla.

La distancia mínima a la que puede colocarse un electrodo con respecto al centro eléctrico del corazón es 12 cm y recibe el nombre de infinito eléctrico, si el electrodo se coloca a una distancia inferior a la indicada, captará corrientes eléctricas de gran voltaje y, por tanto, la inscripción de las ondas serán de mayor altura.

Para colocar los electrodos, universalmente se han determinado sitios en extremidades y tórax.

- Los de las extremidades dan origen a seis derivaciones del plano frontal o

estándar:

Tres bipolares: DI, DII y DIII.

Tres unipolares: aVR, aVL y aVF.

La representación en el plano frontal de las direcciones DI, DII y DIII definen el triángulo de Einthoven (ver fig. 4.17.1; 4.17.2 y 4.17.3)

- Los del tórax dan origen a seis derivaciones unipolares del plano horizontal o precordiales:

V_1, V_2, V_3, V_4, V_5 y V_6

Las derivaciones que registran las diferencias de potencial entre dos puntos se llaman bipolares y están en el plano frontal del sujeto (ver fig. 4.18.1):

- DI: registra las diferencias de potencial entre brazo izquierdo y brazo derecho.
- DII: entre pierna izquierda y brazo derecho.
- DIII: entre pierna izquierda y brazo izquierdo.
- La pierna derecha se conecta a un electrodo de tierra

Las derivaciones que registran directamente los potenciales eléctricos (aumentados en un factor 1,5) de las extremidades se llaman unipolares. La conexión se hace con un solo electrodo de polaridad positiva colocado en la extremidad. También son tres (ver fig. 4.18.2):

- aVR, del brazo derecho (Right)$_{52}$
- aVL, del brazo izquierdo (Left)
- aVF, de la pierna izquierda (Foot)

La letra "a" significa aumentada.

La superposición de las derivaciones bipolares y unipolares aumentadas da como resultado los gráficos de las fiiguras 4.18.3 y 4.19 denominados sistema hexoaxial (6 ejes), cuyos límites son las derivaciones bipolares (trasladadas paralelamente a sí mismas hasta tocar el centro del triángulo de Einthoven) y las bisectrices de sus ángulos son las direcciones de las derivaciones unipolares.

La mitad superior del círculo se divide en grados negativos, de 0° a -180°, en sentido contrario a las manecillas del reloj; la mitad inferior se divide en grados positivos, de 0° a 180°, en sentido de las manecillas del reloj.

En la fig. 4.20 se pueden observar la ubicación de los electrodos y las líneas definidas por estas derivaciones.

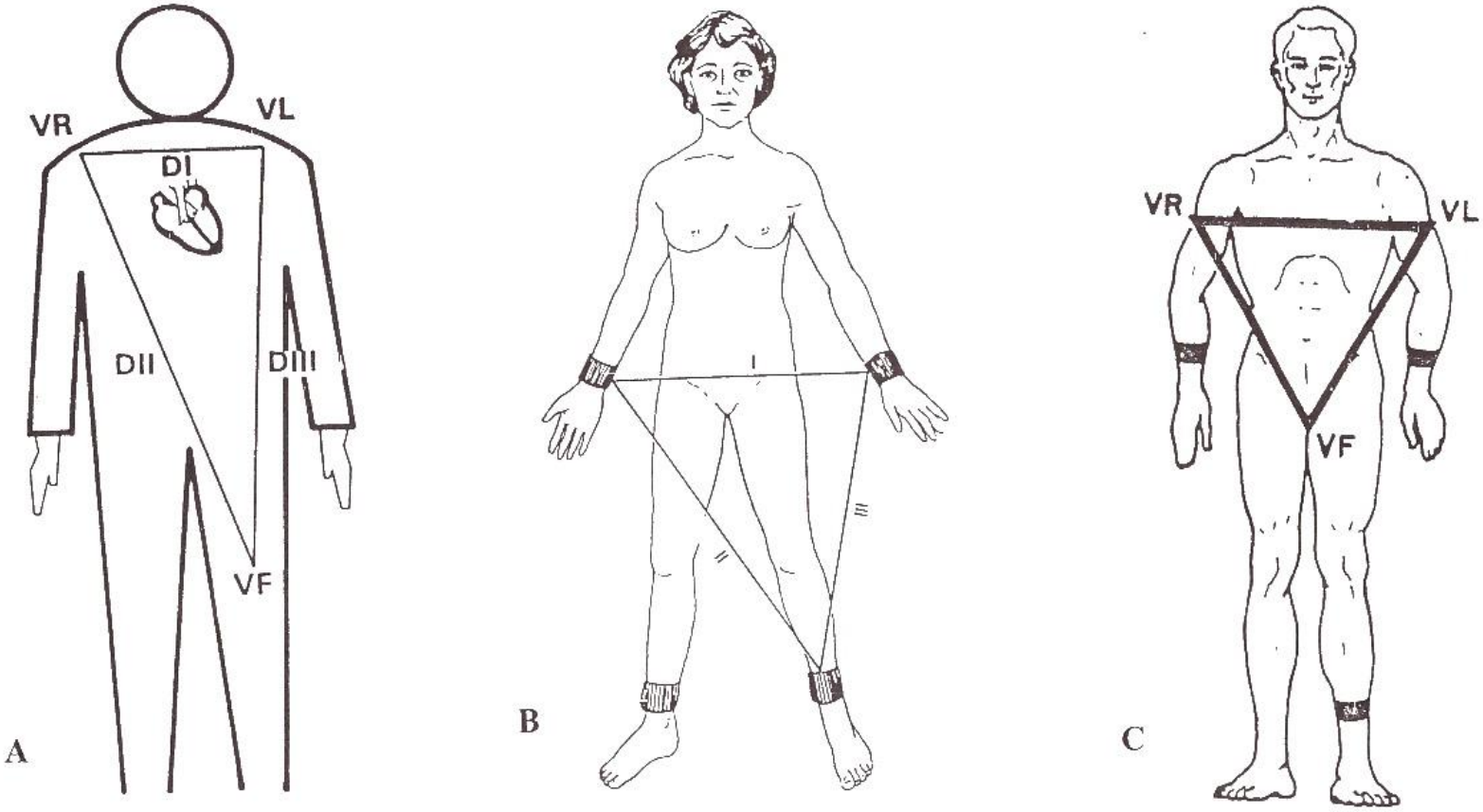
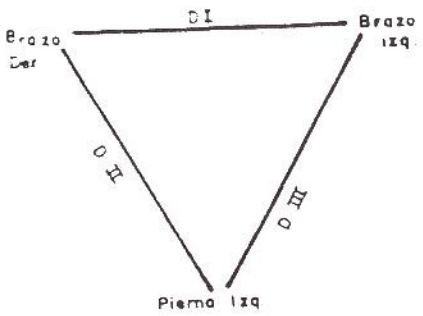
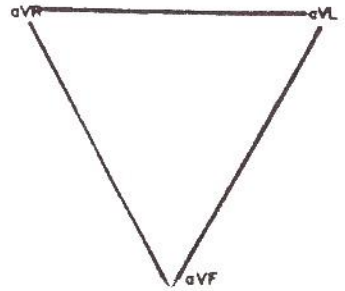
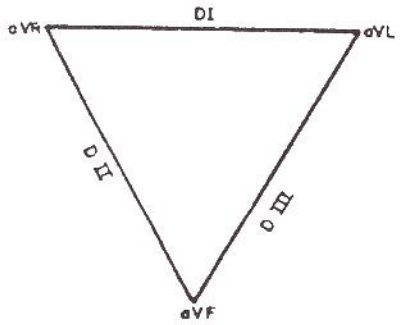


Fig. 4.17

Diferentes configuraciones del Triángulo de Einthoven. A y B representan triángulos escalenos, mientras que C representa un triángulo equilátero. Este último, es utilizado con mayor frecuencia en la práctica cardiológica. La ubicación de los electrodos en los diferentes triángulos no altera significativamente el voltaje medido por ellos.







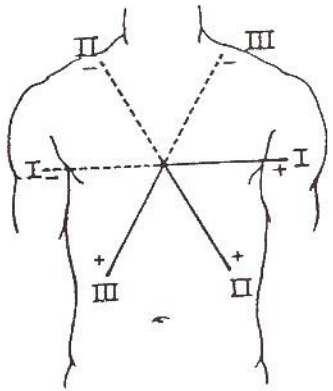


Fig. 4.18.1
Derivaciones bipolares del plano frontal.

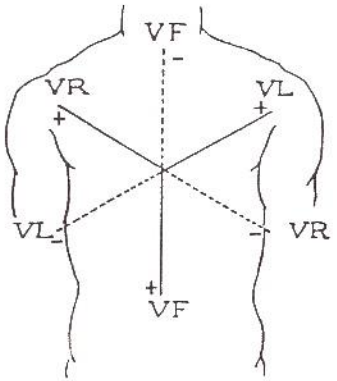


Fig. 4.18.2
Derivaciones unipolares del plano frontal.

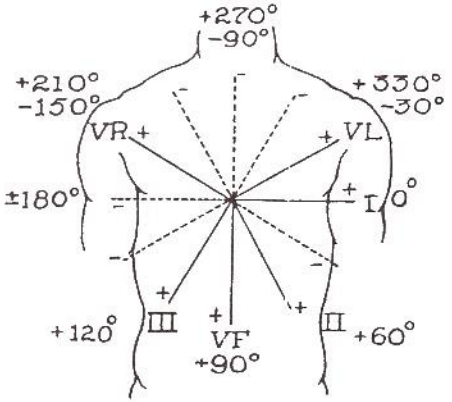


Fig. 4.18.3
Sistema de referencia hexaxial. Como resultado de la superposición de las derivaciones bipolares y unipolares del plano frontal

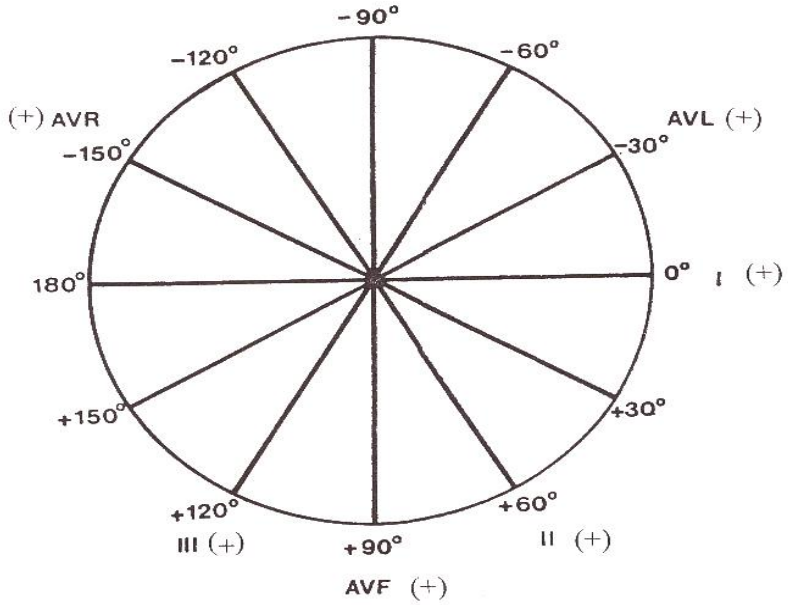


Fig. 4.19
Sistema de referencia hexaxial.

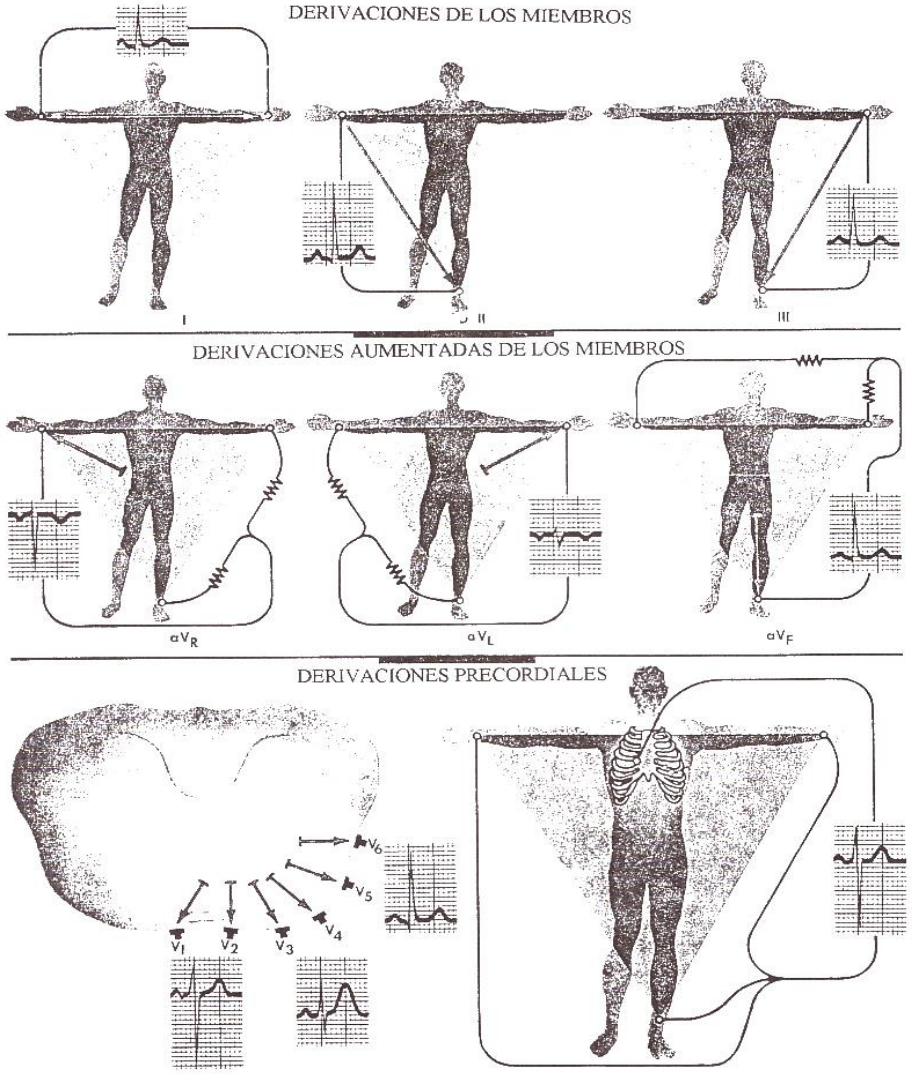


Fig. 4.20

Ubicación de los electrodos para obtener las diversas derivaciones.

Fuente: Netter, F. Colección CIBA de Ilustraciones Médicas. Tomo V: Corazón. Salvat 1981. España.

CAPÍTULO V

Relaciones matemáticas entre las derivaciones. Leyes de Einthoven.

$$VR + VL + VF = 0$$

I. RELACIONES MATEMÁTICAS ENTRE LAS DERIVACIONES. LEYES DE EINTHOVEN.

1. PRIMERA LEY DE EINTHOVEN:

El enunciado de esta ley es el siguiente: "El registro obtenido en la derivación II es igual a la suma de los registros correspondientes a las derivaciones I y III".

DI = VL- VR
DII = VF – VR
DIII = VF – VL
DI + DIII = Vl – VR + VF – VL
= VF – VR
= DII

Como puede observarse del triángulo de Einthoven, esta ley también se cumple vectorialmente:

$\overline{DII} = \overline{DI} + \overline{DIII}$

2. SEGUNDA LEY DE KIRCHHOFF:

El enunciado de esta ley es el siguiente: "La suma algebraica de todas las diferencias de potencial en una malla es nula"

VR + VL + VF = 0
Entonces, VR = - (VL +VF)

EXPRESIONES PARA LAS DERIVACIONES AUMENTADAS

A partir del circuito utilizado (construcción del amplificador) para medir aVR se tiene:

aVR = VR – (VL + VF) / 2
2aVR = 2VR – (VL + VF)
sustituyendo –(VL + VF) por VR obtenemos
aVR = (3/2) VR

análogamente:

aVL = VL + ½ VL = (3/2) VL
aVF = VF + ½ VF = (3/2) VF

haciendo uso de manipulaciones algebraicas (que quedan a cargo del lector)

es posible obtener los siguientes resultados:

VR = - (DI + DII) / 3
VL = (DI – DIII) / 3
VF = (DII + DIII) / 3

y también:

aVR = - (DI + DII) / 2
aVL = (DI – DIII) / 2
aVF = (DII + DIII) / 2

y también:

DI = (2/3) (aVL – aVR)
DII = (2/3) (aVF – aVR)
DIII = (2/3) (aVF – aVL)

II. MEDICIÓN DE LA PROYECCIÓN DE LOS VECTORES CARDÍACOS

Las derivaciones definen ejes sobre los cuales se proyectan los diferentes vectores cardíacos, generándose los registros electrocardiográficos, entre los electrodos positivo y negativo, en caso de las derivaciones bipolares; y desde el centro del corazón hasta el electrodo positivo para las derivaciones unipolares (aumentadas de los miembros y precordiales).

III. DERIVACIONES DEL PLANO FRONTAL O ESTÁNDAR

- DERIVACIONES BIPOLARES:

DI, tiene el electrodo positivo en el brazo izquierdo y el negativo en el brazo derecho. Mide la corriente que va por el eje de 180° a 0°.

DII, tiene el electrodo positivo en la pierna izquierda y el negativo en el brazo derecho. Mide la corriente que va por el eje de -120° a 60°.

DIII, tiene el electrodo positivo en la pierna izquierda y el negativo en el brazo izquierdo. Mide la corriente que va por el eje -60° a 120°.

- DERIVACIONES UNIPOLARES

aVR, tiene el electrodo en el brazo derecho y mide la corriente que va por el eje desde el corazón a 150°.

aVL, tiene el electrodo en el brazo izquierdo y mide la corriente que va por el eje desde el corazón a -30°.

aVF, tiene el electrodo en la pierna izquierda y mide la corriente que va por el eje desde el corazón a 90°.

IV. DERIVACIONES DEL PLANO HORIZONTAL O PRECORDIALES

Tienen su origen en la colocación de electrodos sobre el tórax, lo cual da como resultado seis derivaciones unipolares cuya nomenclatura va desde V_1 a V_6.

Los electrodos tienen la siguiente ubicación (ver fig. 5.1):

- V_1: Cuarto espacio intercostal, borde esternal derecho.
- V_2: Cuarto espacio intercostal, borde esternal izquierdo.
- V_3: Intermedio entre V2 y V4 (quinta costilla)
- V_4: Quinto espacio intercostal, línea medioclavicular izquierda (coincide con la zona habitual del latido de la punta del corazón)
- V_5: Línea axilar anterior izquierda, en la horizontal que pasa por V_4.
- V_6: Línea axilar media izquierda, en la horizontal que pasa por V_4.

Para ampliar la información sobre un daño en cara posterior del corazón, se toman derivaciones complementarias con los mismos electrodos que trae ele electrocradiógrafo:

- V_7: Línea axilar posterior izquierda, en la horizontal que pasa por V_4.
- V_8: Línea media de la escápula, en la horizontal que pasa por V_4.
- V_9: Línea paravertebral, en la horizontal que pasa por V_4.

El conjunto de las nueve derivaciones se conoce con el nombre de círculo torácico.

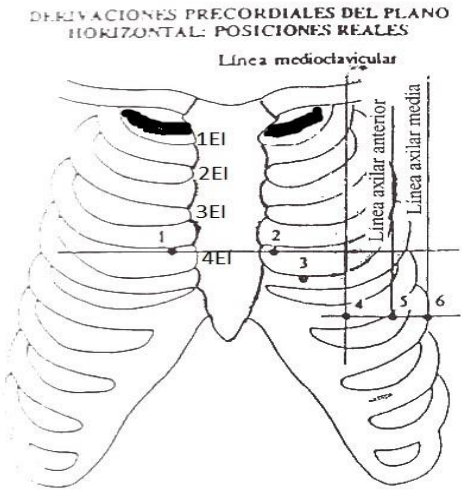


Fig. 5.1

Ubicación de los electrodos en el tórax para obtener las derivaciones precordiales.
EI: Espacio intercostal.

Derivaciones bipolares y aumentadas: plano frontal (o coronal).
Derivaciones precordiales: plano transversal (u horizontal)

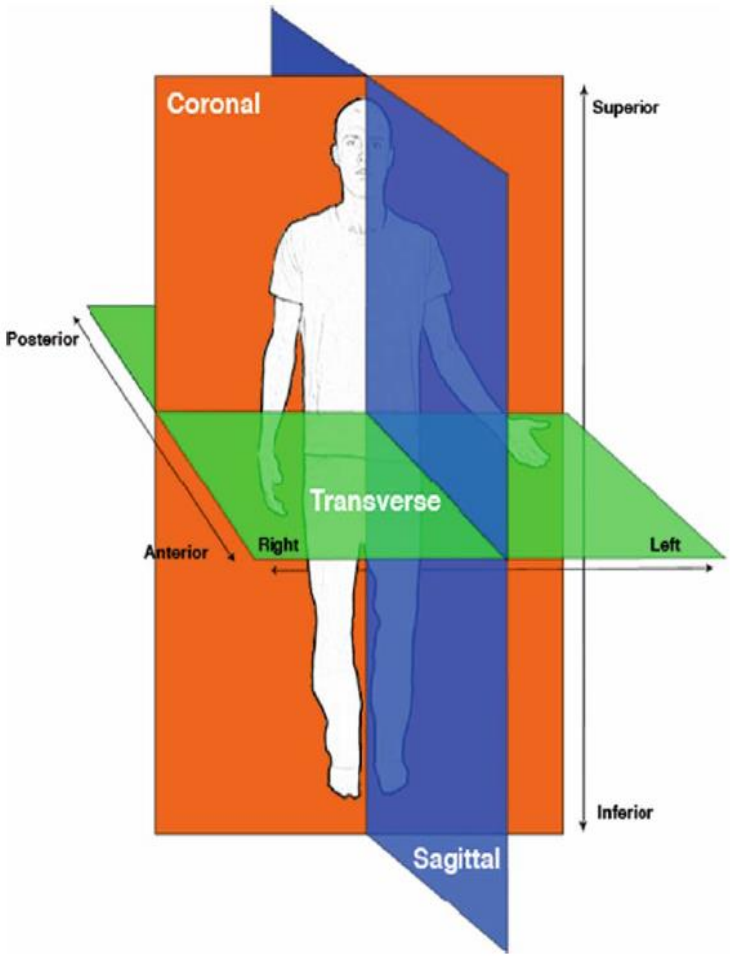


Fig. 5.2: Planos para visualizar el cuerpo humano.

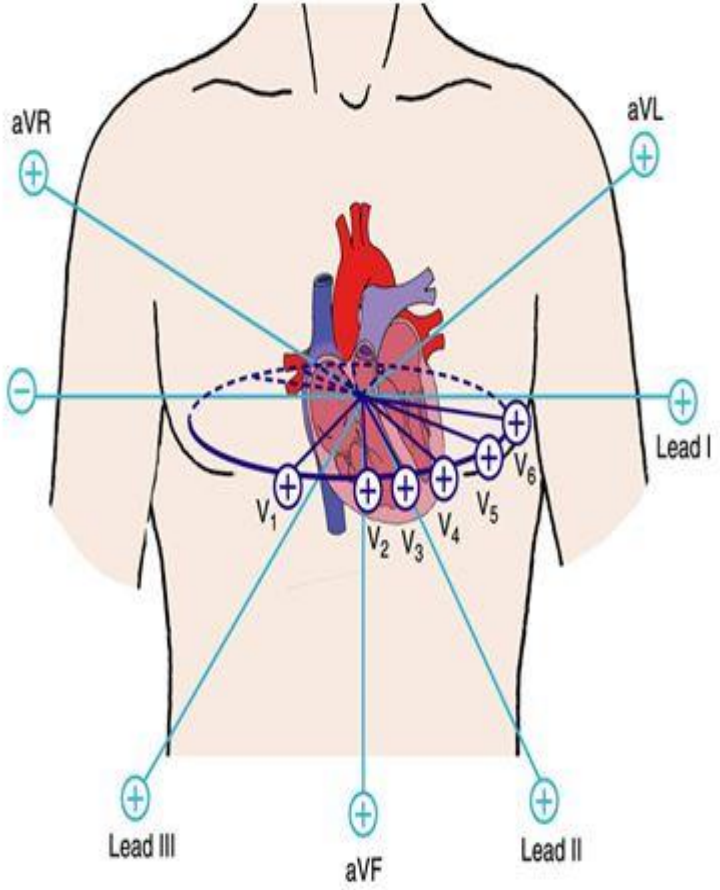


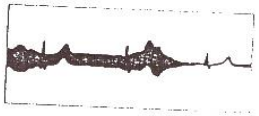
Fig. 5.3. Las derivaciones del ECG, DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF son proyecciones de la actividad eléctrica del corazón en el plano frontal y las derivaciones precordiales representan proyecciones en el plano transversal

CAPÍTULO VI

¿Cómo obtener un buen trazado?

Línea de base sin ondas

Ruido de corriente alterna



Línea de base movida

Aunque la técnica para tomar un ECG varía según el electrocardiógrafo usado, existen algunos pasos a tener en cuenta para obtener un trazado confiable:

- Precalentar el electrocardiógrafo.
- Estandarizarlo a 1 mV. Esto se logra oprimiendo el botón correspondiente, tres o cuatro veces en forma intermitente.
- Colocar los electrodos en el lugar correcto, habiendo limpiado previamente la piel de la zona con alcohol y aplicar un gel electrolítico para facilitar la conducción.
- Registrar las derivaciones, separándolas horizontal o verticalmente.

I. ¿QUE CUIDADOS SE DEBEN TENER CON Y PARA LA PERSONA A QUIEN SE LE TOMA UN ECG?

- Explicarle en forma sencilla en qué consiste el examen y como puede colaborar para obtener resultados precisos. Señalarle que no se le va a aplicar "corriente" sino que se va a medir la "corriente" que produce su corazón. Si la persona está tranquila no tendrá temblor muscular, una de las causas de interferencias.

- Evitarle posturas incómodas. Colocar al paciente en posición supina, con almohada.

- Descubrirle solamente tórax y brazos.

- Colocar los electrodos haciendo buen contacto con la piel. Para lograrlo, hay que frotar vigorosamente con alcohol el área de contacto para quitar la grasa y aplicar gel electrolítico o solución salina para favorecer la conducción.

- Marcar el trazado con nombre completo, sexo y edad del paciente, fecha y hora en que se toma.

II. ARTEFACTOS

Son perturbaciones del trazado electrocardiográfico originadas en circunstancias ajenas al corazón del sujeto investigado, aunque afecta la morfología de parte o de la totalidad del trazo y dificultan la correcta interpretación de sus grafoelementos. Por lo general, los artefactos deforman diversas ondas del ECG, pudiendo alterar también la línea de base, hecho que influiría sobre los espacios y segmentos del ECG. Ocasionalmente, el trazado se vuelve tan anómalo que su interpretación es imposible. Sus causas pueden deberse al paciente, al equipo empleado en la toma del ECG o a la línea eléctrica y el ambiente en que se toma el trazado. Esas causas son las siguientes:

- Pacientes muy ansiosos, temblorosos, asustados, y también los que rechazan francamente la investigación y se les toma el ECG en condiciones forzadas, por tanto inadecuadas.
- Pacientes con procesos neurológicos, como la enfermedad de Parkinson,

en los que los movimientos involuntarios les mantienen en permanente intranquilidad. Recuérdese que ese temblor es precisamente de reposo, y cuando pedimos quietud al interesado, se exacerban sus movimientos.

- Personas cuya piel no ha sido debidamente aseada, por lo que no permite el contacto correcto con los electrodos exploradores. La suciedad y la sudoración deben eliminarse en las zonas destinadas a dicho contacto. Cuando se trata de las derivaciones precordiales, se encuentra dificultad a causa del sistema piloso, que obra como elemento perturbador y posiblemente aislante.
- Electrodos desajustados, flojos, muy apretados o con cables inadecuadamente conectados; caso frecuente cuando se trata de cables cuyas puntas deben atornillarse en el orificio correspondiente a cada electrodo.
- Proximidad de instalaciones eléctricas propias de equipos de aire acondicionado, oftalmoscopios, ventiladores, aparatos fluorescentes, etc.
- Interferencia de corriente de 50 ciclos/s o 60 ciclos/s, según sea el caso.
- Calidad del material de construcción del mueble en el que se toma el trazado y de la ropa de cama. Debe evitarse el empleo del hule.
- Conexión a tierra inadecuada.
- Pérdida del contacto o movimientos bruscos de la cuerda del galvanómetro, que trae aparejados grandes desplazamientos de la línea de base y perturbaciones en la forma y voltaje de las ondas.

No se deben confundir los artefactos con las alteraciones en la morfología normal del ECG ocasionadas por la incorrecta posición de los cables. Por ejemplo, situar el cable correspondiente al brazo derecho en el brazo o en la pierna izquierda, así como tras posibilidades. Este tipo de error trae la posibilidad de diagnósticos incorrectos. Ocasionalmente la equivocación induce a plantear posibilidades patológicas inexistentes, sobre todo porque el patrón morfológico que puede observarse en las derivaciones estándares sugiere la existencia de dextrocardia.

III. FORMAS DE ELIMINAR LAS INTERFERENCIAS QUE DISTORSIONAN EL TRAZADO

- Verificar el cable a tierra o el enchufe de tres salidas. Si el enchufe es de dos salidas, rotarlo para encontrar la posición correcta en el tomacorriente. El hecho de rotarlo invierte la polaridad, ya que una de las "patas" de enchufe (al igual que en el tomacorriente) es positiva, y la otra "pata" tiene el neutro y la tierra juntos.

- Desconectar los cables de la cama eléctrica, equipos de succión, lámparas, etc; debido a los riesgos potenciales de descarga eléctrica en las proximidades de camas metálicas en contacto con tierra y en presencia de agua y otros líquidos. Un paciente con catéteres, sondas y agujas en el cuerpo es muy vulnerable a

pequeñas corrientes eléctricas, ya que una intensidad de 0,02 mA aplicada directamente al corazón es suficiente para producir fibrilación ventricular. Como las muertes debidas a corrientes tan pequeñas son muy difíciles de distinguir de la muerte natural, hay algunas polémicas sobre la frecuencia con que se producen. Los riesgos especiales asociados a pacientes conectados directamente a circuitos eléctricos han llevado a recomendar que sus camas se hallen especialmente aisladas, de forma que no hagan contacto con tierra ni con objetos cercanos que están en conexión con tierra. Así, al igual que los pájaros en el cable de una cerca, estos pacientes no cierran un circuito con tierra.

- Alejar un poco la cama de la pared.
- Retirar a la persona las joyas y el reloj.
- Si durante el examen la persona debe permanecer sentada, aislar los puntos de apoyo de manos, piernas y pies, con sábanas o papeles, para que no toquen directamente las partes metálicas de la cama, camilla o silla.

En la tabla VI.1 se presentan las causas más frecuentes de interferencias al realizar un electrocardiograma y la manera de eliminarlas.

IV. INFLUENCIA DE LA POSICIÓN DEL PACIENTE SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA

Hay observaciones clínicas que deben recordarse y que hay que enfatizar. Está bien establecido y es regularmente reconocido que el electrocardiograma tomado en posición vertical u ortostática difiere del trazado registrado en posición de decúbito. Estos se debe a que el cambio marcado de posición del cuerpo altera o modifica la posición del corazón en relación a los electrodos, lo que resulta en cambios en el trazado. Un aspecto que ha recibido poca atención es que cambios moderados de posición pueden inducir modificaciones importantes en el electrocardiograma, que deben tenerse en cuenta, estando alerta para anotar en el trazado cuando la posición difiere de la posición supina. El asunto es importante, pues hay casos en los cuales no es permisible tomar el electrocardiograma en la posición supina, por ejemplo, por padecer el paciente de ortopnea (disnea de decúbito).

Un grupo de cardiólogos de la Universidad de California, en Los Angeles, estudió 58 pacientes, registrando un electrocardiograma acostado (posición supina) y otro con la cabecera a 60°, es decir, con la cabeza moderadamente elevada. Un cardiólogo desconocedor de la clínica y de la posición del paciente informó los resultados. En ocho pacientes hubo un cambio de más de 20° en el eje del QRS (en el plano frontal a la derecha o a la izquierda). De 22 pacientes con historia de infarto, dos presentaron ondas Q en la posición elevada, que no tenían en el trazado supino, y a la inversa, dos mostraron ondas Q en la posición supina y no en la semivertical. En 20 pacientes hubo una disminución importante del voltaje en la posición vertical en la derivación precordial V5.

FUENTES DE INTERFERENCIA EN UN TRAZADO DE ECG

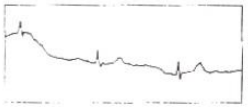
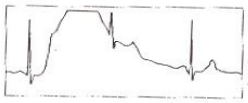
Posibles artefactos	Revise lo siguiente
Línea de base sin ondas	¿El interruptor de trazado está en ON y el control de ganancia está suficientemente alto? Reajuste todo lo que se requiera. Seleccione la derivación apropiada. ¿Los cables de las derivaciones y el cable del paciente están conectados en el receptáculo adecuado? ¿El cable o los alambres de las derivaciones están dañados? (Revise con un tester la continuidad de la derivación).
Línea de base movida 	¿El paciente se mueve excesivamente? Asegure los alambres de las derivaciones y el cable al paciente. ¿Causado por la respiración del paciente? Reposicione los electrodos. ¿Electrodos secos? Reprepare la piel del paciente y aplique gel electrolítico. ¿Está estática la cama del paciente? Consulte con Ingeniería.
Ruido de corriente alterna	¿La ganancia está demasiado alta? Reajuste tanto como se requiera. ¿La unidad está en modo diagnóstico? Selecciones el modo de monitoreo. ¿Los electrodos están secos? Reprepare la piel del paciente y aplique gel electrolítico. ¿El cable del paciente está entrelazado con los cables de otros dispositivos eléctricos? Separe el cable del paciente de los otros cables.

Tabla VI.1

Tipos de interferencia en un trazo de ECG

Fuente: Aston, R. Principles of biomedical instrumentation and measurement. Maxwell McMillan International Editions. 1991. EUA.

Señal intermitente 	¿Las conexiones no están adecuadamente ajustadas (electrodo a derivación, derivación a cable y cable a monitor)? Ajuste apropiadamente la conexión. ¿Los electrodos están secos? Reprepare la piel del paciente y aplique gel electrolítico. ¿El cable o los alambres de la derivación están dañados? Revise la continuidad con un tester. ¿Baterías bajas en transmisión de telemetría? Reemplace con nuevas baterías.
Baja amplitud de la señal	¿La ganancia está demasiado baja? Reajuste tanto como se requiera. ¿La piel está apropiadamente preparada? Afeitar la piel ¿Es esta la señal normal del paciente? Revise el ECG en las 12 derivaciones.

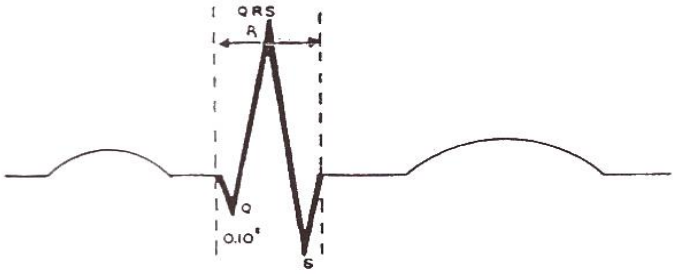
(Continuación) Tabla VI.1

Tipos de interferencia en un trazo de ECG.
Fuente: Aston, R. Principles of biomedical instrumentation and measurement. Maxwell McMillan International Editions. 1991. EUA.

En resumen, cuando el electrocardiograma se tome en una posición diferente a la supina, se deben tomar en cuenta las modificaciones producidas por el cambio de posición y tener cuidado de no relacionar esos cambios con patologías.

CAPÍTULO VII

Análisis del electrocardiograma



El electrocardiograma tiene gran valor clínico para el diagnóstico de trastornos del ritmo, dilataciones de cavidades, infartos de miocardio recientes o antiguos, anomalías de electrolitos, y también para vigilar los efectos de ciertas terapéuticas. También se hace necesario para disparar los marcapasos artificiales y desfibriladores. Como regla, no bastan las observaciones electrocardiográficas para establecer el diagnóstico clínico; solo tienen un papel secundario, para confirmar o descartar un cierto diagnóstico clínico.

El electrocardiograma representa simplemente un registro de fenómenos eléctricos, y cabe encontrar alteraciones similares por efecto de factores fisiopatológicos diferentes; por consiguiente, es posible obtener trazos parecidos en condiciones cuyas causas y patogenia difieran ampliamente; por ejemplo, las ondas Q patológicas pueden ser indicio de infarto de miocardio, miocarditis, etc.

El electrocardiograma no muestra, en general, las lesiones estructurales o los trastornos funcionales del corazón.

Es perfectamente posible obtener un electrocardiograma normal a pesar de existir una lesión cardíaca indudable. A veces se encuentra un electrocardiograma anormal en sujetos cuyo corazón o cuya función cardíaca parecen normales por todos los demás criterios.

El electrocardiograma parece estar influido por diversas variables relacionadas con la constitución física, y por factores extracardíacos (edad, forma del tórax, intervenciones quirúrgicas previas, sobrepeso, embarazo).

Para interpretar el electrocardiograma, deberán tenerse presentes siempre los antecedentes del paciente y las observaciones clínicas; si hay discrepancia entre el registro electrocardiográfico y el cuadro clínico, éste último deberá tener más peso en la decisión final (salvo cuando el electrocardiograma muestre una arritmia o un infarto). La interpretación de un electrocardiograma debe incluir una lista de observaciones anormales, y de su probable significado clínico, o su eventual compatibilidad con el diagnóstico clínico que se propone. Es preferible no emitir diagnósticos clínicos que se basen únicamente sobre observaciones electrocardiográficas.

En la fig. 7.1 se pueden observar los registros electrocardiográficos típicos correspondientes a un ECG de 12D.

Para analizar el electrocardiograma se sistematiza el estudio del mismo teniendo en cuenta las siguientes características:

- Ritmo
- Frecuencia

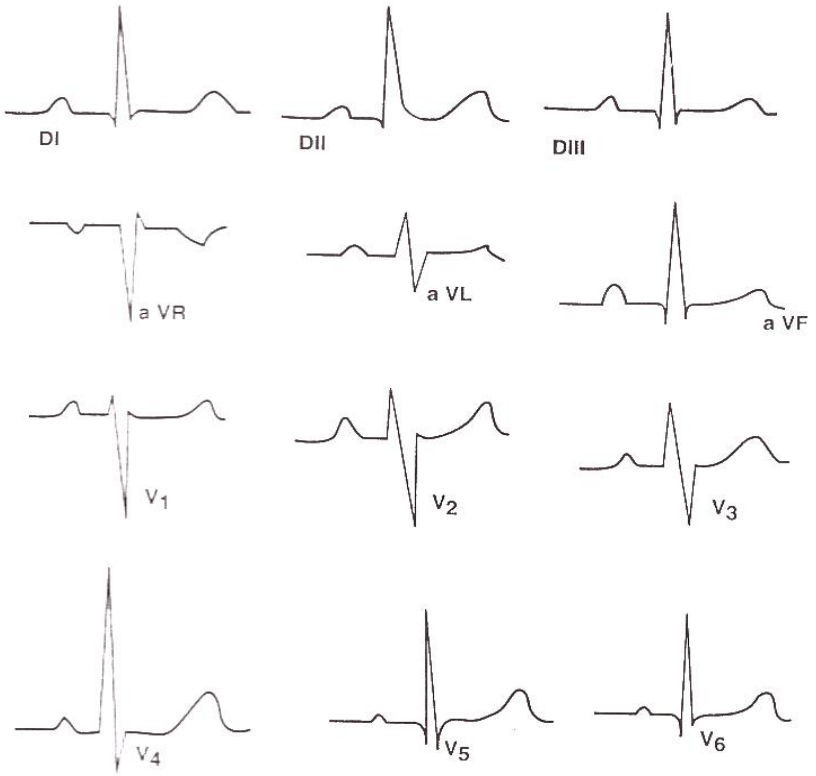


Fig. 7.1

Registros típicos en un ECG de 12 derivaciones.

Fuente: Bermudez Arias, F. Electrocardiografia diagnóstica. McGraw Hill Interamericana 1998 Caracas

- Ondas, intervalos y segmentos
- Eje eléctrico

I. RITMO

El movimiento del corazón repetido a intervalos regulares o ritmo cardíaco, normalmente está dado por el nodo sinusal o marcapasos automático.

Por originarse en el nodo sinusal se denomina ritmo sinusal y reúne las siguientes características:

- Onda P antes de cada complejo QRS.
- Onda P positiva en DI, DII, DIII y aVF; negativa en aVR.
- Segmento P - R constante y de duración normal.
- Intervalos R – R (espacio comprendido entre dos ondas R) repetidos a intervalos regulares.

II. FRECUENCIA CARDÍACA

La frecuencia cardíaca o número de latidos que aparecen en un minuto, está determinada por la periodicidad con que el nodo sinoauricular genera los impulsos. Normalmente la frecuencia cardíaca está entre 60 y 100 latidos por minuto.

La frecuencia cardíaca presenta cambios durante los movimientos respiratorios (arritmia respiratoria) que deben ser considerados como fisiológicos, estos cambios consisten en un aumento de la frecuencia cardíaca durante la inspiración y una disminución de la misma durante la respiración. Esto significa que en una serie de ECG de la misma derivación debe existir una diferencia entre el P-P más corto y el más largo de 0,12 segundos. Es frecuente en niños y jóvenes y no representa ninguna patología y se debe a la influencia vagal normal sobre los movimientos respiratorios y consecutivamente sobre la frecuencia cardíaca.

Para medir la frecuencia cardíaca existen varios métodos, algunos de ellos son:

Primer método

Este método utiliza como base al complejo QRS y las líneas gruesas del electrocardiograma. Primero se identifica un determinado QRS (QRS de referencia), cuya onda R coincida con una línea vertical gruesa. Se le asigna un valor a cada línea gruesa que se encuentre después de este primer complejo QRS. Estos valores resultan de dividir la constante 300 entre el número de cuadros grandes que se encuentran entre la R de referencia y la línea gruesa de que se trate (es decir, primera, segunda, tercera, etc).

	FRECUENCIA CARDÍACA (lat / min)
PRIMERA LÍNEA	300
SEGUNDA LÍNEA	150
TERCERA LÍNEA	100
CUARTA LÍNEA	75
QUINTA LÍNEA	60
SEXTA LÍNEA	50
SÉPTIMA LÍNEA	43
OCTAVA LÍNEA	38

Después de identificar el complejo QRS, buscar el QRS siguiente, determinando la distancia que hay entre dos ondas R.

Asignar a las líneas gruesas los valores establecidos; el valor 300 se da a la línea gruesa que sigue al primer complejo QRS. Si la onda R del segundo complejo QRS identificado no se encuentra sobre una línea gruesa se debe restar el valor siguiente al valor anterior.

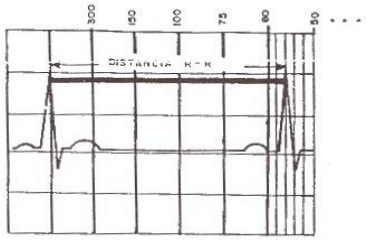
En la fig. 7.2.1 se observa que el segundo QRS está delimitado por los valores 60 y 50, entre estas dos cifras se encuentra la frecuencia cardíaca. Para conocer el valor de cada cuadro pequeño se resta 60 – 50 (el valor anterior menos el valor siguiente), que es igual a 10 y luego este valor se divide entre 5 (ya que cada cuadro grande consta de 5 cuadros pequeños), dando como resultado, 2 lat / min. Para determinar la frecuencia cardíaca partiendo de 60, se le resta el valor de dos cuadros pequeños, es decir, 4 lat / min (2 cuadros x 2 lat / min) . Así, la frecuencia cardíaca del sujeto es 60– 4 = 56 lat / min (ver fig. 7.2.2). El valor obtenido, 56, corresponde a la frecuencia cardíaca. Si se parte de 50 se le suma el valor de tres cuadros pequeños, es decir, 6 (50 + 6 = 56).

Segundo método

Este método divide 300 entre el número de cuadros grandes que se encuentran entre dos ondas R sucesivas. En la fig. 7.2.1 podemos observar que entre las dos ondas R sucesivas hay 5 cuadros grandes, por lo tanto, para calcular la frecuencia cardíaca tenemos que dividir 300 entre 5 que es igual a 60 lat / min.

Tercer método

Este método se realiza dividiendo 1500 (resulta de multiplicar 60 x 25 mm/s) entre la distancia en milímetros que se encuentra entre dos ondas R sucesivas. El resultado se obtiene directamente en lat / min. Utilizando la fig. 7.2.1, podemos deducir que si entre las dos ondas R sucesivas se encuentran 27 mm, debemos dividir 1500 entre 27 que es igual a 56 lat / min.

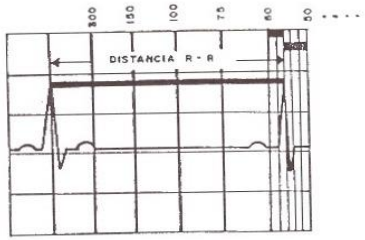


60 – 50 = 10

Fig. 7.2.1

Ver texto

Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991 Colombia.



60 – 4 = 56

50 + 6 = 56

Fig. 7.2.2

Ver texto

Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

Cuarto método

Este método resulta de dividir 60 entre la distancia en segundos que se encuentra entre dos ondas R sucesivas (R-R en seg). Como la distancia en segundos entre las dos ondas R sucesivas de la fig. 7.2.1 es de 1,08 s, se debe dividir 60 entre 1,08 s que es igual a 56 lat / min.

Si la distancia entre dos ondas R se da en milisegundos se debe dividir 60.000 entre esa distancia.

Quinto método

Este método utiliza la tabla que se muestra en la fig. 7.3, se debe colocar la línea gruesa de referencia en el ápex de una onda R, se cuentan 5 ondas R a partir de este punto y se lee la frecuencia cardíaca en la regla (solamente aplicable en casos de ritmo regular). La tabla VII.1 muestra los valores de frecuencia cardíaca correspondientes a la duración del ciclo cardíaco.

FRECUENCIA CARDÍACA CUANDO LOS LATIDOS SON IRREGULARES

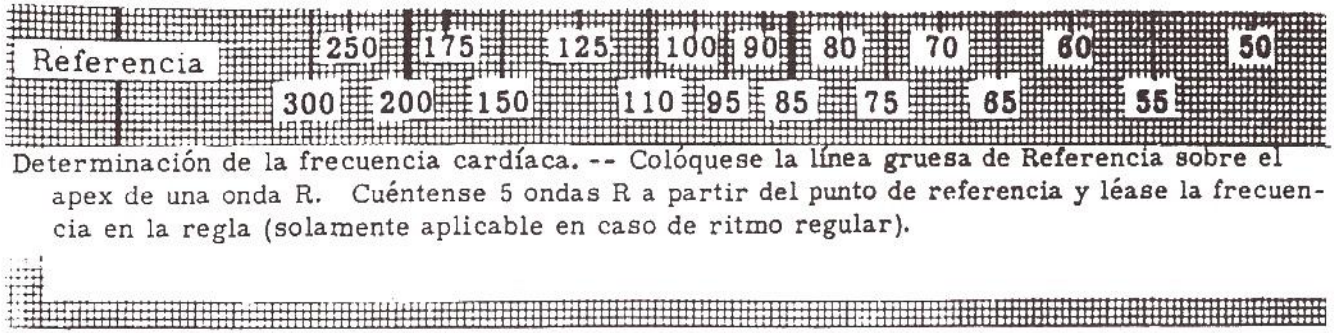
Para calcular la frecuencia cardíaca cuando los latidos son irregulares se debe calcular una frecuencia cardíaca promedio. Este procedimiento consiste en contar el número de latidos que se encuentran en un determinado número de cuadros grados grandes, que representan un tiempo determinado en segundos. Se pueden utilizar cualquiera de los siguientes procedimientos:

- Se cuentan los QRS contenidos en 3 segundos (15 cuadros grandes) y se multiplica por 20 (para obtener el resultado en latidos por minuto)
- Se cuentan los QRS contenidos en 6 segundos (30 cuadros grandes) y se multiplica por 10.
- Se hace lo mismo en 10 segundos (50 cuadros grandes) y se multiplica por 6.
- Se registra un trazado durante 1 minuto y se cuentan los complejos QRS que hay en ese minuto.
- También debe reportarse la mayor distancia entre dos ondas R sucesivas (la frecuencia cardíaca máxima) y la menor distancia entre dos ondas R sucesivas (la frecuencia cardíaca mínima), para saber el rango de oscilación de dicha frecuencia.

III. ONDAS, INTERVALOS Y SEGMENTOS

Onda P

Es la primera deflexión positiva del ECG. Indica la despolarización auricular; su morfología normal es la que se presenta en la fig. 7.4.1.



Determinación de la frecuencia cardíaca. -- Colóquese la línea gruesa de Referencia sobre el apex de una onda R. Cuéntense 5 ondas R a partir del punto de referencia y léase la frecuencia en la regla (solamente aplicable en caso de ritmo regular).

Fig. 7.3

Regla para calcular la frecuencia cardíaca.

Fuente: Goldman, M. Principios de electrocardiografía clínica. El manual moderno.1965. México.

L	R	L	R	L	R	L	R	L	R
0.10	600	0.38	158	0.66	91	0.94	63	1.58	38
0.11	550	0.39	155	0.67	90	0.95		1.64	37
0.12	510	0.40	150	0.68	89	0.96	62	1.68	36
0.13	470	0.41	145	0.69	87	0.97	61	1.73	35
0.14	430	0.42	142	0.70	85	0.98		1.77	34
0.15	400	0.43	138	0.71	84	0.99	60	1.82	33
0.16	375	0.44	136	0.72	83	1.00		1.86	32
0.17	350	0.45	133	0.73	82	1.01	59	1.92	31
0.18	335	0.46	129	0.74	81	1.03	58	2.00	30
0.19	315	0.47	127	0.75	80	1.05	57	2.06	29
0.20	300	0.48	125	0.76	79	1.07	56	2.15	28
0.21	284	0.49	123	0.77	78	1.09	55	2.22	27
0.22	270	0.50	120	0.78	77	1.11	54	2.30	26
0.23	260	0.51	117	0.79	76	1.13	53	2.40	25
0.24	250	0.52	115	0.80	75	1.15	52	2.50	24
0.25	240	0.53	113	0.81	74	1.17	51	2.60	23
0.26	230	0.54	111	0.82	73	1.20	50	2.70	22
0.27	222	0.55	109	0.83	72	1.23	49	2.84	21
0.28	215	0.56	107	0.84	71	1.25	48	3.00	20
0.29	206	0.57	105	0.85		1.27	47	3.15	19
0.30	200	0.58	103	0.86	70	1.29	46	3.35	18
0.31	192	0.59	101	0.87	69	1.33	45	3.50	17
0.32	186	0.60	100	0.88	68	1.36	44	3.75	16
0.33	182	0.61	98	0.89	67	1.38	43	4.00	15
0.34	177	0.62	96	0.90		1.42	42	4.30	14
0.35	173	0.63	95	0.91	66	1.45	41	4.70	13
0.36	168	0.64	93	0.92	65	1.50	40	5.10	12
0.37	164	0.65	92	0.93	64	1.55	39	5.50	11
								6.00	10

Tabla VII.1

Tabla para determinar la frecuencia cardíaca. Para encontrar la frecuencia cardíaca se selecciona en la columna L el número que represente el tiempo del ciclo cardíaco medido en segundos en el trazo electrocardiográfico. El número correspondiente a la columna R da la frecuencia por minuto. Así, si la distancia entre las ondas R de dos latidos consecutivos es o,60, la frecuencia cardíaca es de 100.

Fuente: Goldman, M. Principios de electrocardiografía clínica. El Manual Moderno. 1965. México.

Las características de la misma son las siguientes:

- Amplitud de onda no mayor de 2,5 mm (sensibilidad 1) o un voltaje no mayor de 0,25 mV (usando cualquier sensibilidad).
- Duración no mayor de 0,12 s. Es menor de 0, 12 s en niños y alrededor de 0,08 s o menos en neonatos
- Simétrica, es decir, sus dos mitades son iguales.

La onda P generalmente es positiva en DI, DII y aVF y negativa en aVR. Si es negativa en DI se debe a que los electrodos de los brazos derecho e izquierdo están invertidos o que pudiera existir una dextrocardia.

Si la onda P es positiva en aVR y negativa en aVF, significa que el estímulo proviene de la parte baja de las aurículas, o sea que la activación se hace en sentido inverso, es decir, de abajo hacia arriba. Por tanto, el ritmo no es sinusal.

La parte inicial de la onda P corresponde fundamentalmente a la despolarización de la aurícula derecha y la parte terminal a la despolarización de la aurícula izquierda. La onda de despolarización de la aurícula derecha alcanza el nodo auriculoventricular al mismo tiempo que lo alcanza la onda de despolarización de una parte de la aurícula izquierda. El impulso se retarda en el nodo auriculoventricular mientras que la despolarización de la aurícula izquierda continúa. La onda de despolarización entonces pasa a través del haz de His y sus ramas, luego a las fibras de Purkinje, al septum interventricular y a los ventrículos izquierdo y derecho, antes de que se complete la repolarización de la aurícula izquierda. Es por esto razonable considerar que la primera mitad de la onda P (P1) es debida fundamentalmente aa la despolarización de la aurícula derecha y la segunda mitad de la onda P (P2) es debida preponderantemente a la despolarización de la aurícula izquierda (ver fig. 7.4.2).

La onda P puede ser utilizada para la interpretación del complejo QRS. Por ejemplo, la combinación del vector QRS promedio dirigido verticalmente con una onda P auricular izquierda anormal tiene mayor valor predictivo para diagnosticar estenosis mitral que analizando el vector QRS promedio vertical aisladamente.

En la fig. 7.5 se pueden observar diversas morfologías y trastornos de la onda P, presentes en diversas patologías cardíacas.

Intervalo P – R

Indica el tiempo de conducción del estímulo desde el nodo sinusal hasta las fibras de Purkinje. Está comprendido entre el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS, es decir, desde el inicio de la despolarización auricular hasta el comienzo de la despolarización ventricular.

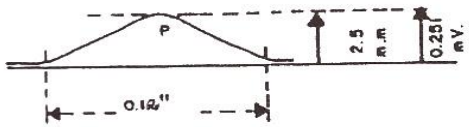


Fig. 7.4.1

Morfología normal de la onda P del ECG.

Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

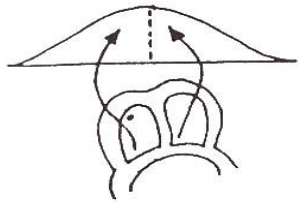


Fig. 7.4.2

La primera mitad de la onda P se debe a la espolarización de la aurícula derecha, la segunda mitad a la despolarización de la aurícula izquierda.

Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

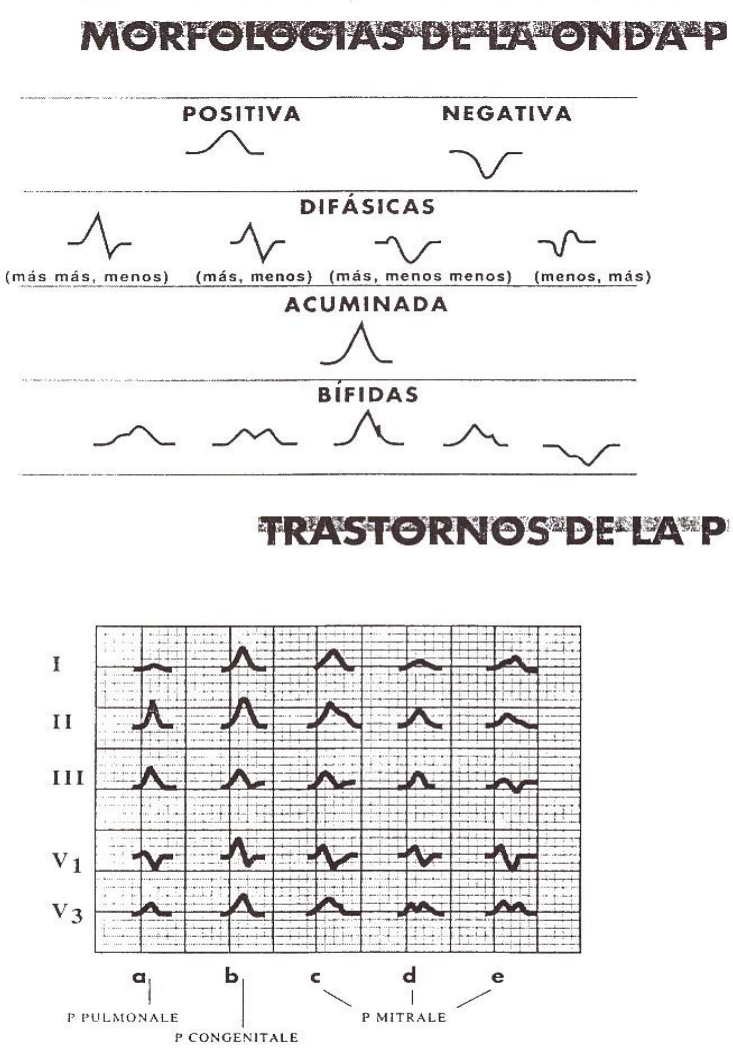


Fig. 7.5 Distintas morfologías y trastornos de la onda P.
Fuente: Bermúdez Arias, F. Electrocardiografía diagnóstica. McGraw Hill – Interamericana. 1998. Caracas.

En el intervalo P – R (ver fig. 7.6) se distinguen tres partes:

- Despolarización auricular, representada por la onda P.
- Tiempo empleado en el paso por el nodo A – V por el impulso eléctrico (retardo nodal), representado por la primera parte de la línea isoeléctrica conocida como segmento P – R.
- Tiempo empleado en el paso a través del has de His y sus ramas, representado por la última parte del segmento P – R.

Su duración va de 0,12 s a 0,20 s y es inversamente proporcional a la frecuencia, es decir, a mayor frecuencia cardíaca menor duración del intervalo P – R. Por otra parte, si la conducción del estímulo a través de las aurículas o del nodo aurículoventricular se vuelve lenta, el intervalo P – R se alarga.

Complejo QRS

Representa la despolarización ventricular y va desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda S.

La morfología normal del complejo QRS es la siguiente (ver fig. 7.7.1):

La onda Q. Es la primera deflexión negativa del complejo. Su profundidad no debe ser mayor de 1 mm y su duración no debe ser mayor de 0,04 s. Aparece normalmente en DI, aVL, V5 y V6.

- La onda R. Es la primera deflexión positiva después de Q, según la derivación, puede estar o no precedida de Q. Su altura debe ser tres veces a la de la onda T.
- Onda S. Es la segunda deflexión negativa del complejo QRS y aparece después de R.
- La segunda porción positiva del complejo QRS es identificada con la letra R'.
- El punto J se localiza donde la porción terminal del complejo QRS se une al segmento ST.

En la fig. 7.7.2 se observan los diversos tipos de complejos QRS que se pueden presentar en un electrocardiograma.

La duración del complejo QRS en un adulto normal es de 0,06 a 0,10 s. En los niños su duración es menor (aproximadamente 0,045 s) y en niños más grandes es de 0,09 s. Cuando la duración del complejo QRS es mayor a 0,10 s en un adulto, es posible considerar la presencia de algún tipo de defecto de conducción ventricular.

Cuando se evalúa la amplitud del complejo QRS deben ser consideradas diversas variables, tales como la presencia de hipertrofia ventricular, el estado del pericardio y del espacio pericárdico, la presencia o ausencia de enfisema y la

Fig. 7.6
Características normales del intervalo P – R del ECG.
Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografia. Universidad de Antoquia. 1991 Colombia

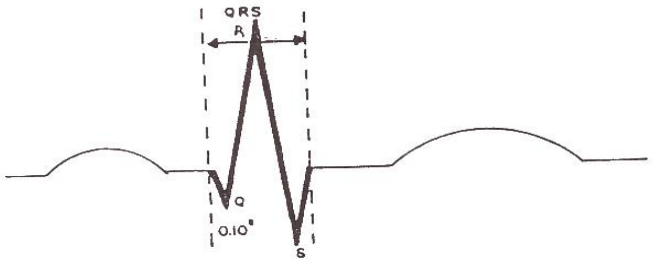


Fig. 7.7.1
Características normales del complejo QRS del ECG.
Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografia. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

estandarización (calibración) del electrocardiógrafo.

La deflexión intrinsecoide: Se mide desde el principio de Q hasta el vértice de R. Es normal para el ventrículo derecho (precordiales derechas) en cifras menores de 0,035 s y para el ventrículo izquierdo en cifras menores de 0,045 s. Si se sobrepasan estas cifras, es un signo importante para el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha, en el primer caso, e izquierda en el segundo.

El complejo QRS oculta la onda de repolarización auricular, por lo tanto ésta generalmente no se observa en el ECG. Teóricamente, la onda de repolarización auricular se produce predominantemente por la repolarización de la aurícula izquierda. La onda de repolarización de la aurícula derecha es ocultada por la despolarización de la aurícula izquierda. Puede ser observada en caso de intervalos P-R largos o cuando hay un bloqueo cardíaco completo, ya que estas anormalidades incrementan la distancia que existe entre la onda P y el complejo QRS

Post-potenciales

Son los potenciales eléctricos que siguen a los complejos QRS. Su señal aparece entre el final del QRS y la porción inicial de ST. Estos post-potenciales son generados desde regiones anormales de los ventrículos y han sido asociados con un aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia ventricular).

Son oscilaciones del potencial de acción que se originan anormalmente en el sistema de Purkinje y se ubican temporalmente en la fase de vulnerabiliad (final de la fase de repolarización tardía) y que de alcanzar el potencial umbral, producirían una respuesta de propagación, es decir, una nueva despolarización sistólica o potencial de acción (extrasístoles y taquicardias paroxísticas, entre otras). Estos post-potenciales podrían constituir el gatillo que dispararía toda arritmia. También se cree que se deben a la activación de zonas miocárdicas pequeñas parcialmente fibrosadas, de activación lenta y no homogénea, pero capaces de generar potenciales de acción pequeños, que pueden ser índice de una alteración mayor y provocar arritmias ventriculares graves y muerte súbita, especialmente a los sobrevivientes de infarto de miocardio.

Otra hipótesis señala que los post-potenciales podrían indicar la presencia de focos ectópicos (excitabilidad anormal) y actuar bajo el mecanismo de reentrada, favoreciendo así las arritmias ventriculares graves.

Los post-potenciales pueden ser registrados gracias a los electrocardiógrafos de alta resolución, los cuales se obtienen a partir de 3 derivaciones bipolares configuradas en un sistema de coordenadas anatómico xyz. Estas tres señales de ECG se digitalizan a una tasa de 1000 a 2000 Hz por canal.

Intervalo Q – T

Va desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T y representa el proceso completo de despolarización y repolarización ventricular (ver fig. 7.8).

Para saber si el valor del intervalo Q – T medido (QTm) se encuentra en el rango normal se procede de la siguiente manera:

- Se mide el intervalo QT del trazado que se está analizando.
- Se calcula la frecuencia cardíaca y se consulta la tabla de valores (ver tabla VII.2) previamente establecidos para la corrección "frecuencia – QT" con el fin de conocer cuál es el intervalo de valores que corresponde a dicha frecuencia.
- El valor medido se compara con dicho intervalo y se determina si está por debajo o por encima del mismo, si está por debajo hablamos de un Q – T acortado y si está por encima de un Q – T alargado.

Frecuencia cardíaca (lat / min)	Límites normales del intervalo Q-T (segundos)
40	0,42 – 0,50
50	0,36 – 0,46
60	0,33 – 0,43
70	0,30 – 0,40
80	0,29 – 0,38
90	0,28 – 0,36
100	0,27 – 0,35
110	0,26 – 0,33
120	0,25 – 0,32
150	0,23 – 0,28

TABLA VII.2: Rango normal del intervalo Q – T medido para distintas frecuencias cardíacas.

Otra forma de determinar si la duración del intervalo Q–T es normal o no, es obtener el QT corregido (QTc). Para calcularlo, se divide el intervalo Q–Tm en el trazo (en segundos) entre la raíz cuadrada del intervalo R – R (en segundos):

$$\text{QT corregido} = \text{QTm(s)} / \sqrt{\text{RR}}\ \text{(s)}$$

El intervalo QTc normal del adulto está comprendido entre 0,35 y 0,44. El intervalo QTc se considera alargado cuando es superior a 0,44 y acortado cuando

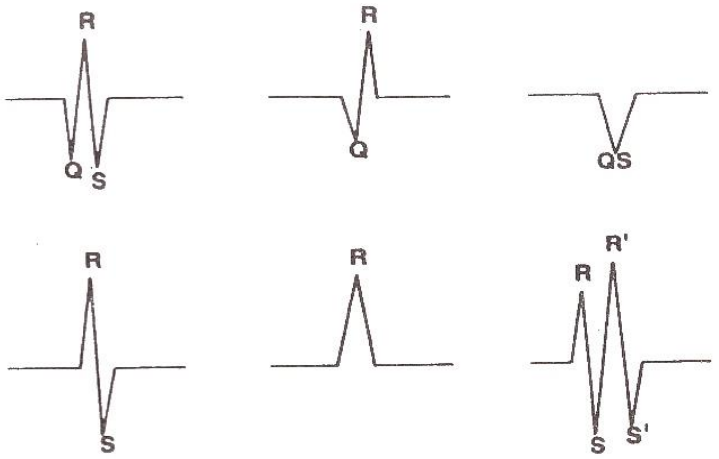


Fig. 7.7.2
Tipos de complejos QRS del ECG.
Fuente: Bermúdez Arias, F. Electrocardiografía diagnóstica. McGraw Hill – Interamericana. 1998. Caracas.

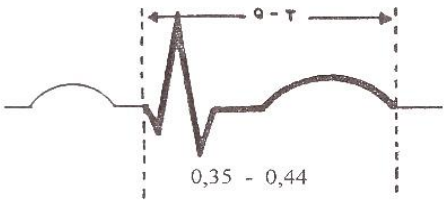


Fig. 7.8
Características normales del intervalo QT del ECG.
Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

es inferior a 0,35.

En la tabla VII.3 y en la fig. 7.9 se muestran los valores del intervalo QT y su rango de normalidad según la frecuencia cardíaca.

Segmento S – T

Es la línea isoeléctrica que comienza con el final de la onda S y finaliza en el inicio de la onda T; representando el período durante el cual los ventrículos están completamente despolarizados (ver fig. 7.10)

El segmento S – T dura aproximadamente 120 milisegundos. El punto de unión entre el complejo QRS y el segmento S – T se designa con la letra J.

El segmento S – T debe conservar la misma línea horizontal del P – R; si está por encima de la línea isoeléctrica se habla de elevación del S – T o supradesnivel. Si el segmento S – T está por debajo de la línea isoeléctrica se habla de depresión o infradesnivel (ver fig. 7.11).

Onda T

Representa la repolarización ventricular y normalmente es redondeada y asimétrica, es decir, la morfología de sus dos mitades es desigual. Su duración es de 0,16 a 0,24 segundos (ver fig. 7.12).

Normalmente es positiva en todas las derivaciones excepto en aVR; en V1 puede ser negativa.

En la fig. 7.13 se observan diversos tipos de ondas T y segmento S – T que se pueden presentar en un electrocardiograma.

Onda U

Es producida por la repolarización del sistema His-Purkinje. La onda U normal es usualmente menor que un cuarto de la altura de la onda T precedente. Las ondas U grandes o invertidas son anormales y pueden ser encontradas en pacientes con aterosclerosis coronaria, cardiopatía hipertensiva, enfermedad valvular y cardiomiopatía. Las ondas U anormales son el segundo componente de las ondas T interrumpidas.

IV. EJE ELÉCTRICO DEL CORAZÓN

Los vectores promedio de despolarización auricular y ventricular y el vector de repolarización auricular demuestran como la onda de excitación miocárdica se propaga siguiendo una dirección promedio que da como resultado el eje eléctrico de despolarización auricular, el eje eléctrico de despolarización ventricular y el eje eléctrico de repolarización ventricular.

Frecuencia por minuto	Ciclo cardíaco (s)	Intervalo QT (s)	Frecuencia por minuto	Ciclo cardíaco (s)	Intervalo QT (s)
40	1,50	0,48	98	0,61	0,30
42	1,43	0,47	100	0,60	0,30
44	1,36	0,45	102	0,59	0,30
46	1,30	0,44	104	0,58	0,30
48	1,25	0,44	106	0,57	0,29
50	1,20	0,43	108	0,56	0,29
52	1,15	0,42	110	0,55	0,29
54	1,11	0,41	112	0,54	0,29
56	1,07	0,40	114	0,53	0,28
58	1,03	0,40	116	0,52	0,28
60	1,00	0,39	118	0,51	0,28
62	0,97	0,38	120	0,50	0,28
64	0,94	0,38	122	0,49	0,27
66	0,91	0,37	124	0,48	0,27
68	0,88	0,37	126	0,48	0,27
70	0,86	0,36	128	0,47	0,27
72	0,83	0,36	130	0,46	0,26
74	0,81	0,35	132	0,45	0,26
76	0,79	0,35	134	0,45	0,26
78	0,77	0,34	136	0,44	0,26
80	0,75	0,34	138	0,43	0,26
82	0,73	0,33	140	0,43	0,26
84	0,71	0,33	142	0,42	0,25
86	0,70	0,33	144	0,42	0,25
88	0,68	0,32	146	0,41	0,25
90	0,67	0,32	148	0,41	0,25
92	0,65	0,31	150	0,40	0,25
94	0,64	0,31	152	0,39	0,24
96	0,62	0,30	154	0,39	0,24

Tabla VII.3

Valores del intervalo QT según la frecuencia cardíaca.

Fuente: Hegglin y Holzmann. Z.klin.Med. 132 (1). Pag. 5. 1937. Springer, Berlin.

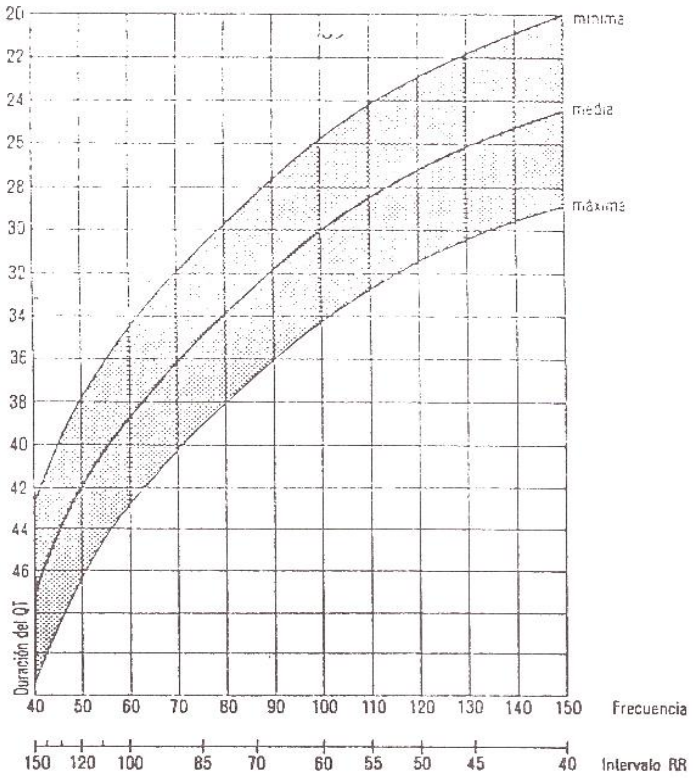


Fig. 7.9

Gráfico que muestra el rango de normalidad del intervalo QT según la frecuencia cardíaca.

Fuente: Hegglin y Holzmann. Z.klin.Med. 132 (1). Pag. 5. 1937. Springer, Berlin.

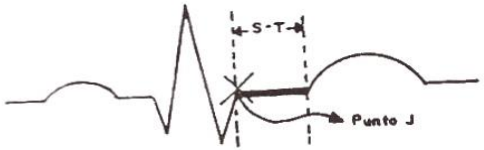


Fig. 7.10

Caracteristicas normales del segmento S – T del ECG.

Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

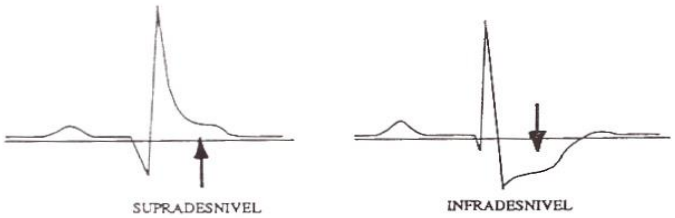


Fig. 7.11

Transtornos del segmento S – T.

Fuente: Restrepo, N y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antoquia. 1991. Colombia.

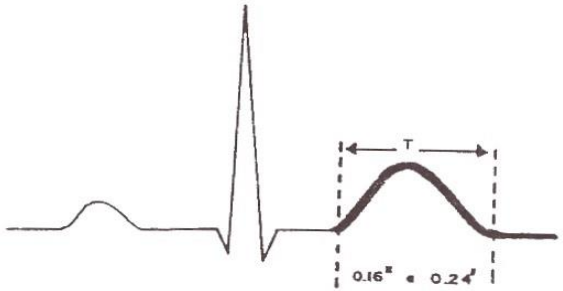


Fig. 7.12

Características normales de la onda T.

Fuente: Restrepo, N. Y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antioquia. 1991 Colombia.

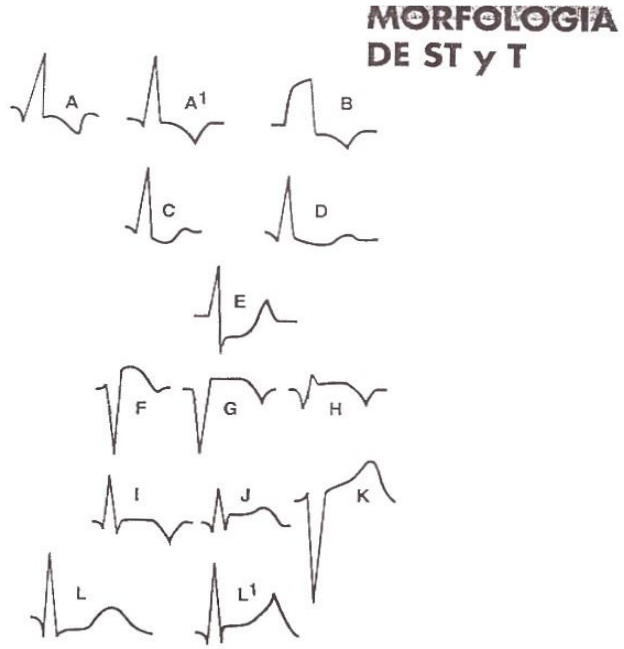


Fig. 7.13

Diversas morfología del segmento ST y onda T en casos de patología cardíaca.

Fuente: Bermúdez Arias, F. Electrocardiografía diagnóstica. McGraw Hill Interamericana. 1998. Caracas.

Clínicamente el eje eléctrico más utilizado es el de despolarización ventricular o eje eléctrico del QRS, ya que casi todas las anormalidades de conducción del estímulo eléctrico y los problemas de sobrecarga ventricular, se manifiestan por cambios en la dirección de este eje.

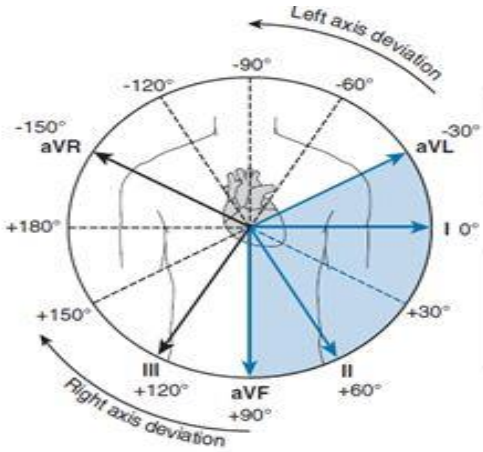
El eje eléctrico del QRS oscila entre -30^0 y $+ 110^0$, cualquier desviación que exceda estos valores se considera anormal y se habla de hipertrofia ventricular derecha (mayor de $+ 110^0$) o izquierda (mayor de $- 30^0$) según sea el caso.

DESVIACIÓN DE LOS EJES

Rango de Normalidad del Eje Eléctrico (QRS) = Ángulo = (-30, 110) grados.

HVI Eje Eléctrico por encima de -30 grados, HVD por encima de 90 grados

Corroboración HVI, HVD: Índice de Sokolov e Índice de Lewis



Left axis deviation
- Inferior wall myocardial infarction
- Left anterior fascicular block
- Left ventricular hypertrophy (sometimes)

Right axis deviation
- Right ventricular hypertrophy
- Acute right heart strain (e.g., massive pulmonary embolism)
- Left posterior fascicular block

ÍNDICE DE SOKOLOW E ÍNDICE DE LEWIS

Evaluación de la HVI

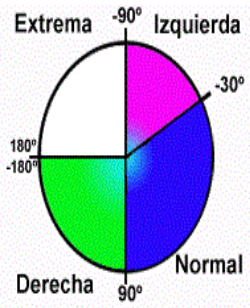
***Indice de Lewis*: (R en D1 - R en D3) - (S en D3 - S en D1). Un valor > 17 mm indica hipertrofia ventricular izquierda.**
- *Indice de Sokolow*: (R en V5 + S en V1). Un valor > 35 mm indica hipertrofia ventricular izquierda.

Evaluación de la HVD

Índice de Lewis
(R en DI + S en D3) - (R en D3 + S en D1) debe ser más negativa que -14 mm.
Índice de Sokolov
la suma de los milímetros R en V1 y los milímetros de S en V5 debe ser superior a + 11 mm.

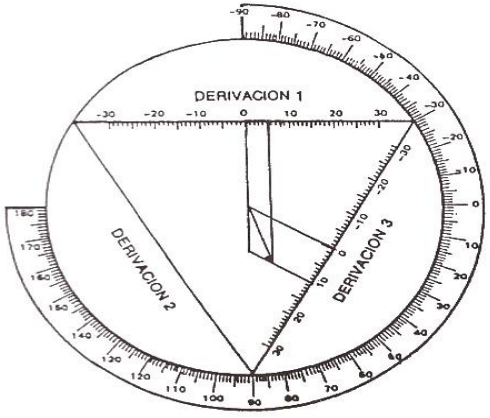
Eje Cardiaco normal y desviaciones

Entre **-30º y 90º** el Eje es normal.
Entre **-30º y -90º** el Eje está desviado a la izquierda.
Entre **90º y 180º** el Eje está desviado a la derecha.
Entre **-90º y -180º** el Eje tiene desviación extrema.



CAPÍTULO VIII

Métodos para calcular el eje eléctrico del corazón



I. MÉTODOS PARA CALCULAR EL EJE ELÉCTRICO DEL CORAZÓN

Existen diversos métodos para calcular el eje eléctrico del QRS o eje eléctrico del corazón. Dichos métodos son:

- Método isobifásico.
- Método que utiliza las 3 derivaciones estándar (DI, DII y DIII).
- Método que utiliza DI y DIII.
- Método que utiliza DI y aVF.
- Método que usa el complejo QRS de mayor voltaje.

1. MÉTODO ISOBIFÁSICO

Este método consiste en ubicar el complejo QRS isobifásico en cualquiera de las seis derivaciones del plano frontal (DI, DII, DIII, aVR, aVL y aVF), si no existe, se elige el de menor voltaje efectivo. Este se determina realizando la suma algebraica (positivo para las deflexiones hacia arriba y negativo para las deflexiones hacia abajo) de la onda R y la más prominente entre las ondas Q y S.

Luego de localizarlo se busca la derivación perpendicular a aquella donde se encuentra el QRS isobifásico o en su defecto el de menor voltaje neto, si en esta derivación el QRS tiene predominio positivo el eje apuntará hacia la dirección positiva de la derivación y si tiene predominio negativo, el eje apuntará hacia la dirección negativa de la derivación.

En el trazado que se presenta en la fig. 8.1 se observa que no existe una dervivación en el plano frontal que presente un QRS isobifásico, por lo tanto se toma la derivación con el QRS de menor voltaje neto. En este caso se encuentra en aVL, cuya derivación perpendicular es DII. En DII el QRS tiene predominio positivo, es decir, el eje apunta hacia la dirección positiva de DII.

Para determinar el valor en grados del eje eléctrico, se utiliza como referencia el sistema hexoaxial, en el cual podemos observar que la parte negativa de DII apunta hacia el ángulo de -120° y la parte positiva apunta hacia $+60^{\circ}$, por lo tanto este último es el ángulo del eje eléctrico del QRS.

2. MÉTODO QUE UTILIZA LAS TRES DERIVACIONES ESTÁNDAR (DI, DII Y DIII)

Este método utiliza el triángulo de Einthoven como marco de referencia para calcular el eje eléctrico del QRS. Lo primero que se debe realizar es encontrar el centro de cada lado del triángulo.

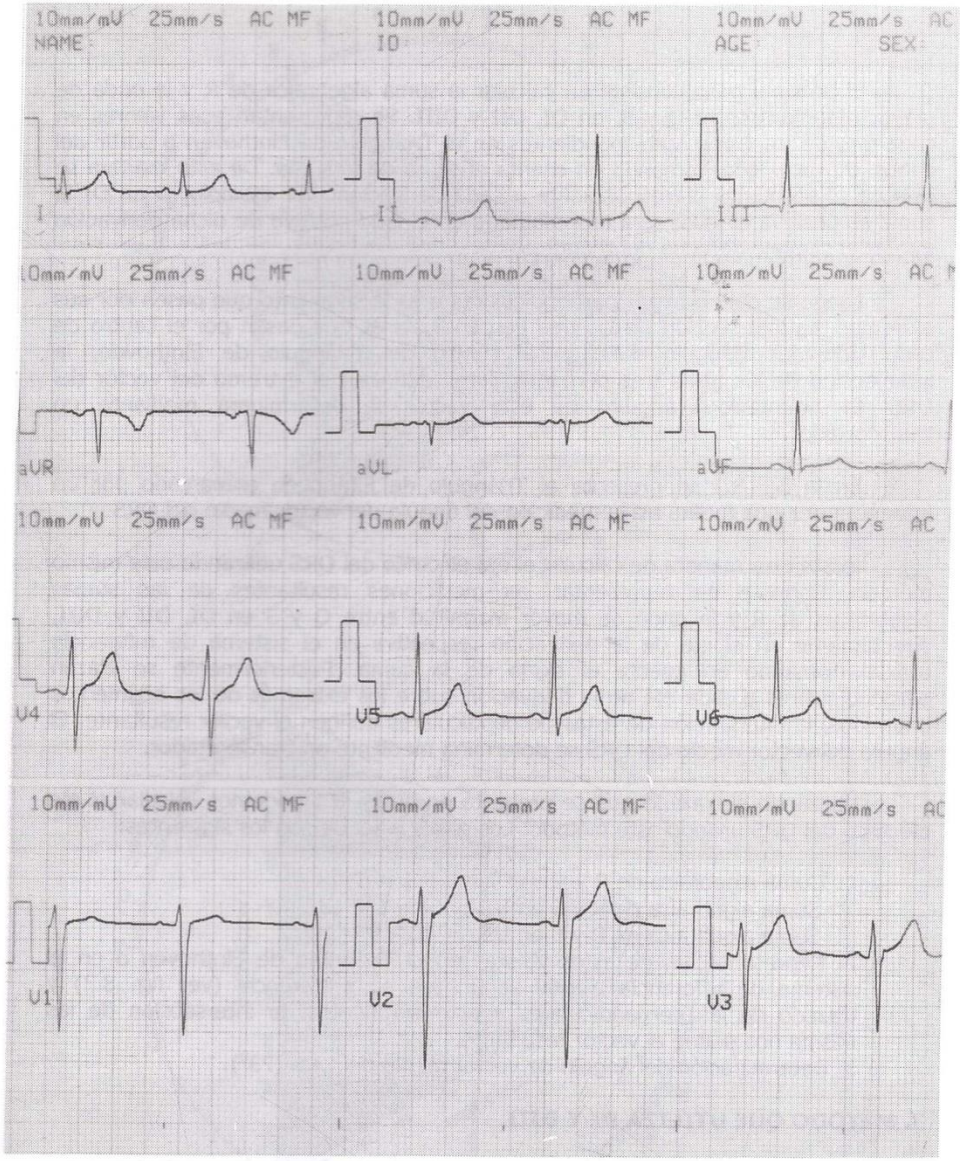


Fig. 8.1
Trazo electrocardiográfico de paciente masculino de 19 años de edad.

El próximo paso consiste en calcular la suma algebraica de R y la onda de mayor magnitud entre Q y S, en DI, DII y DIII. Se representan esos valores en cada uno de los lados correspondientes en el Triángulo de Einthoven a partir del centro de cada lado, tomando en cuenta el signo de la suma. De esta manera se obtiene el segmento correspondiente a cada derivación. Por ejemplo, si en DI la suma es positiva el valor será representado en el lado positivo de dicha derivación que es el semieje derecho del triángulo.

Luego se deben trazar perpendiculares a cada segmento que pasen por sus extremos. La intersección de las tres perpendiculares que pasan por el centro de cada lado del triángulo definirán el centro del Triángulo de Einthoven; la intersección de las otras tres perpendiculares definirán el extremo del vector del QRS. La orientación (ángulo) de este vector se determinará mediante un transportador.

En la fig. 8.2 se presenta el Triángulo de Einthoven enmarcado por un transportador que facilita así la medición del ángulo del vector medio del QRS.

Existe otra manera de calcular el eje eléctrico del QRS utilizando este mismo método. Consiste en representar las mediciones resultantes de las sumas algebraicas de R y la onda de mayor magnitud entre Q y S en DI, DII y DIII, directamente en el eje de la derivación respectiva en el sistema de referencia triaxial, tomando en cuenta el signo de la suma. Posteriormente se trazan perpendiculares a cada eje de la derivación sobre los extremos de los segmentos obtenidos, la intersección de estas perpendiculares definen el vector resultante. El ángulo del vector medio del QRS se determina mediante un transportador.

Utilizando el trazado que se presenta en la fig. 8.1 podemos calcular el eje eléctrico del QRS usando este método. Los pasos a seguir son los siguientes:

1. Suma algebraica de R y S en DI = 5 – 1 = 4
   Suma algebraica de R y S en DII = 14 – 1 = 13
   Suma algebraica de R y S en DIII = 10 – 0 = 10
2. Representación de estos valores en el Triángulo de Einthoven o en el sistema de referencia triaxial según sea su preferencia (ver fig. 8.3) y trazado de las perpendiculares a esto segmentos, la intersección de las misma nos define el vector resultante.
3. Determinación del ángulo de vector medio del QRS (73^0).

3. MÉTODO QUE UTILIZA DI Y DIII.

Este método también utiliza el Triángulo de Einthoven para calcular el eje eléctrico del corazón pero las sumas algebraicas de R y la onda de mayor

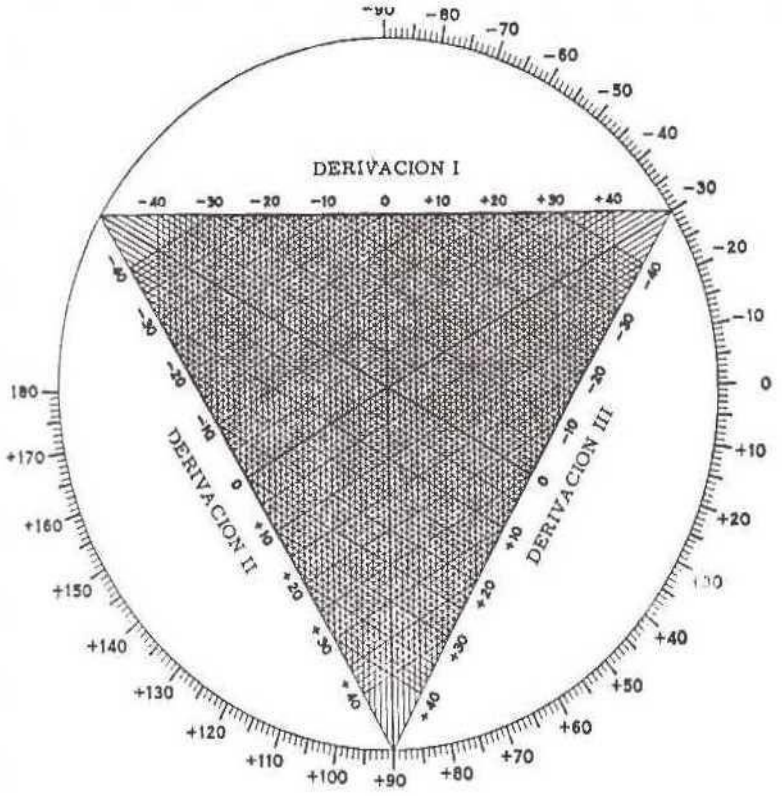


Fig. 8.2

Triángulo de Einthoven enmarcado por un transportador que facilita la ubicación del ángulo del eje del QRS.

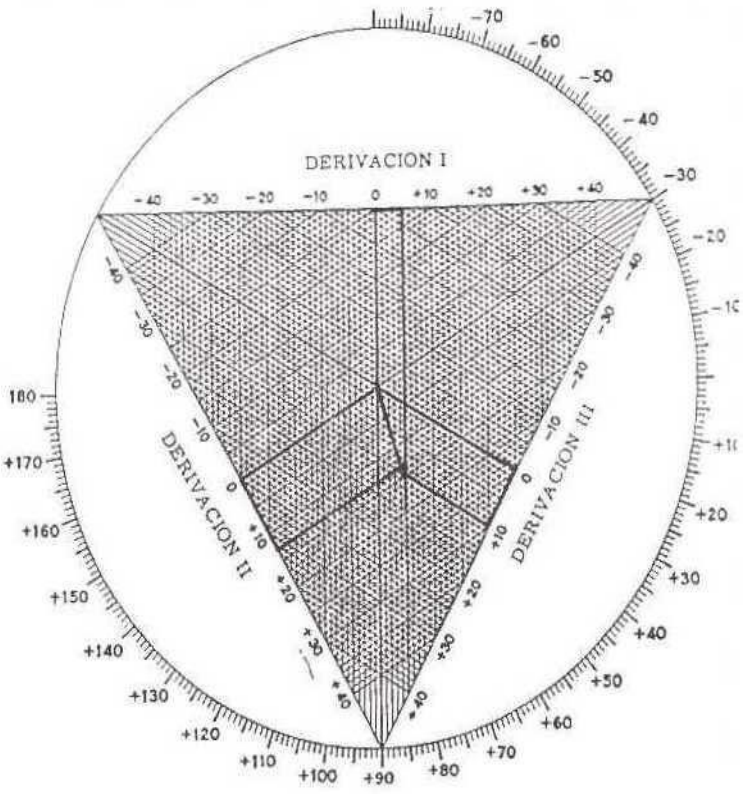


Fig. 8.3

Método que utiliza las tres derivaciones estándar.

101

magnitud entre Q y S se realizan sólo en las derivaciones DI y DIII, para luego representarlas directamente en el eje de la derivación respectiva en el Triángulo de Einthoven o en el sistema de referencia triaxial, tomando en cuenta el signo de la suma. Luego se procede a trazar las perpendiculares a estos segmentos representados y trazar el vector resultante a partir de la intersección de las mismas.

Utilizando de nuevo el trazado que se presenta en la figura 8.1 podemos calcular el eje eléctrico del corazón con este método de la forma siguiente:

1. Suma algebraica de R y S en DI = 5 −1 = 4
   Suma algebraica de R y S en DIII = 10 − 0 = 10
2. Representación de estos valores en el Triángulo de Einthoven o en el sistema de referencia triaxial según sea su preferencia (ver fig. 8.4) y trazado de las perpendiculares a esto segmentos, la intersección de las misma nos define el vector resultante.
3. Determinación del ángulo de vector medio del QRS (70^0).

4. MÉTODO QUE UTILIZA DI Y aVF.

Consiste en realizar la suma algebraica de R y la onda de mayor magnitud entre Q y S en las derivaciones perpendiculares DI y aVF (o también DII y aVL o bién DIII y aVR), para luego representarlas directamente en el sistema de referencia hexaxial, tomando en cuenta el signo de la suma. Luego se realiza el mismo procedimiento descrito en los dos métodos anteriores (ver fig. 8.5). Utilizando este método el valor del ángulo del QRS es de 71^0.

5. MÉTODO QUE USA EL COMPLEJO QRS DE MAYOR VOLTAJE.

Se utilizan las derivaciones estándar y se ubica la derivación en la cual el QRS tiene mayor voltaje, positivo o negativo. Si el mayor voltaje es positivo, el eje apunta directamente hacia el ángulo positivo de esa derivación. Si el mayor voltaje es negativo apunta directamente hacia el ángulo negativo de la derivación. En el caso de el trazado representado en la figura 8.1 el QRS de mayor voltaje (positivo) se encuentra en la derivación DII, por lo tanto, el eje del QRS apunta hacia esa derivación, la cual tiene un ángulo positivo de 60^0. Si el voltaje del QRS fuera negativo en esta derivación, entonces el eje del QRS tendría un valor de -120^0.

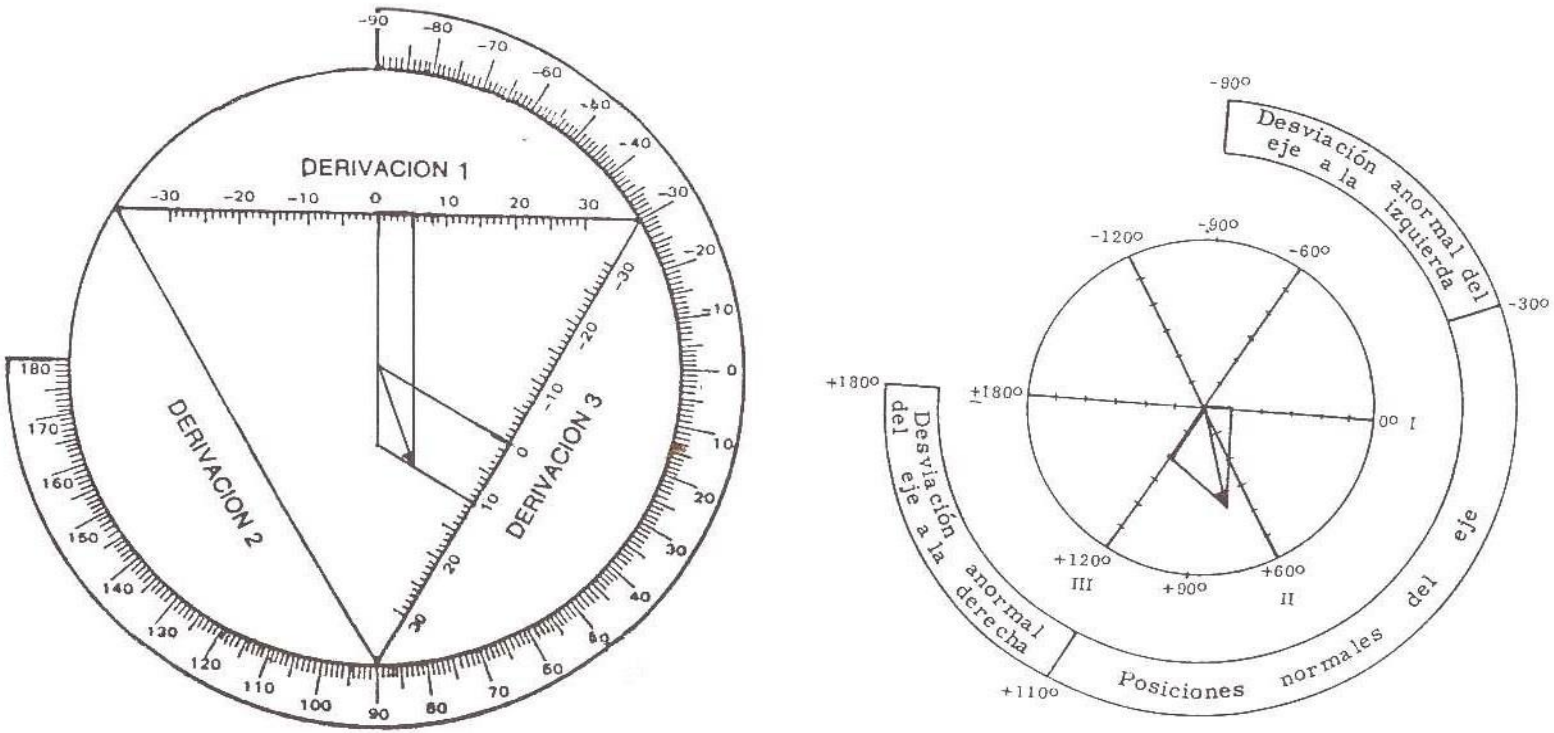


Fig. 8.4

Método que utiliza las derivaciones DI y DIII usando el Triángulo de Einthoven o el Sistema de referencia Triaxial.

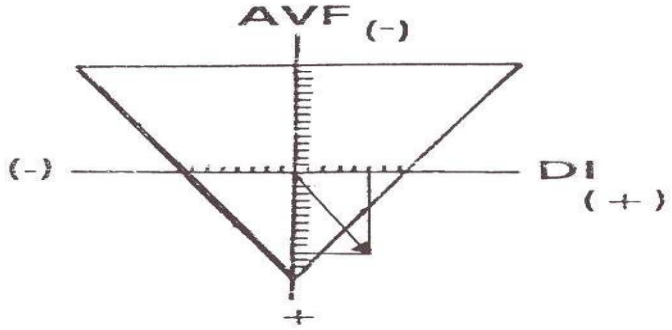


Fig. 8.5
Método que utiliza las derivaciones DI y aVF.

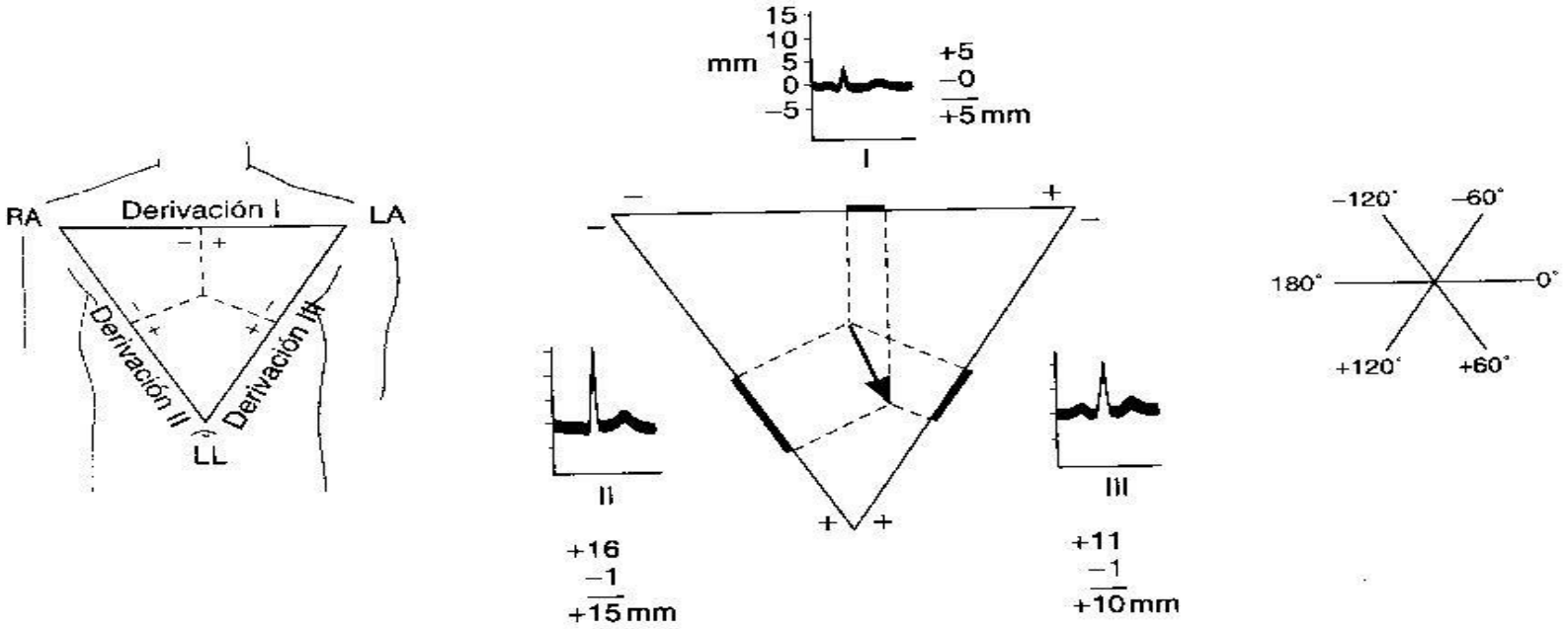
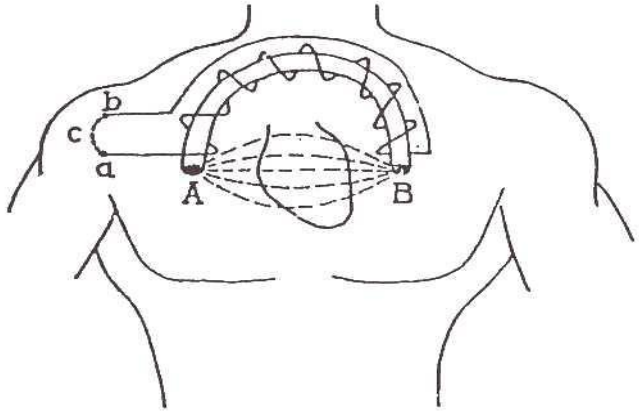


Fig. 8.6: Método que usa las derivaciones I, II y III. Fuente: Fisiología Médica. W. Ganong. 15ava edición. 1995.

CAPÍTULO IX

Otras técnicas electrocardiográficas



I. ELECTROGRAMA DEL HAZ DE HIS

En pacientes con bloqueo AV (conducción lenta o ausencia de conducción del impulso cardíaco a través del nodo AV), los fenómenos eléctricos en el nodo AV, haz de His y sistema de Purkinje son frecuentemente estudiados con un catéter (que contiene electrodos anulares en la punta) que se introducen, a través de una vena, en el lado derecho del corazón y se coloca en una posición cercana a la válvula tricúspide. Tres o más derivaciones ECG estándar se registran simultáneamente. El registro de la actividad eléctrica obtenida con el catéter (ver fig. 9.1) constituye el electrograma del haz de His (EHH).

En la figura 9.1 se observa una deflexión A (aurícula) cuando el nodo AV es activado, una espiga H (His) resultante de la transmisión a través del haz de His y una deflexión V (ventrículo) durante la despolarización ventricular. Con este tipo de registro EHH y las derivaciones ECG normales, es posible cronometrar exactamente tres intervalos: (1) el intervalo PA mide el tiempo transcurrido desde que se inicia la despolarización auricular hasta la onda A del EHH, que representa el tiempo de conducción desde el nodo SA hasta el nodo AV; (2) el intervalo AH, desde la onda A hasta la iniciación de la espiga H que representa el tiempo de conducción nodal AV, y (3) el intervalo HV, el tiempo desde el comienzo de la espiga H hasta el comienzo de la deflexión QRS del ECG, que representa la conducción del haz de His y sus ramas. Los valores normales aproximados para estos intervalos para los adultos son: PA, 27 ms; AH, 92 ms; y HV, 43 ms. Los valores sirven para poner de relieve la lentitud de la conducción en el nodo auriculoventricular.

En la fig. 9.2 se observa la relación que existe entre el electrograma del haz de His y el electrocardiograma.

II. MAGNETOCARDIOGRAFÍA

Los tejidos del cuerpo actúan como conductores pasivos de corriente eléctrica que surgen de fuentes que están dentro del corazón. Estas corrientes eléctricas (despolarizantes y repolarizantes) generan campos magnéticos variables que pueden ser detectados fuera del cuerpo. La detección se efectúa mediante un solenoide que mide el voltaje inducido en sus extremos (ver figs. 9.3; 9.4; 9.5 y 9.6). Este voltaje también puede detectarse mediante un aparato más sensible conocido con el nombre de SQUID (Superconducting Quantum Interference Device), ver fig. 9.7.

III. ECG AMBULATORIO

El ECG ambulatorio o Holter fue desarrollado por el Dr. Holter en 1960 y era portátil basado en cinta magnética y los pacientes lo cargaban en su espalda.

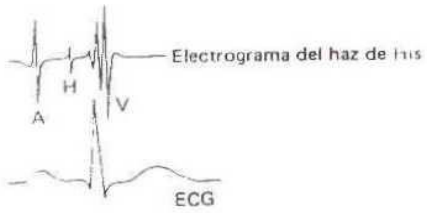


Fig. 9.1

Electrograma normal del haz de His (EHH) con registro simultáneo del ECG.
Fuente: Ganong, W. Fisiologia médica. Manual Moderno. 15ava edición. 1995. México.

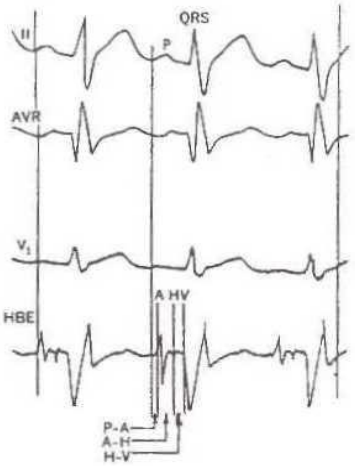


Fig. 9.2

Relación entre el electrograma del haz de His y el electrocardiograma.
Fuente: Geddes, L. y Baker, L. Principles of Applied Biomedical Instrumentation. 3ra edición. Wiley. 1989. USA.

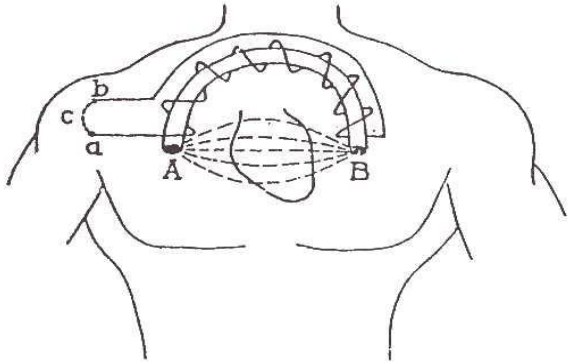


Fig. 9.3

Una derivación magnetocardiográfica AB y las líneas de flujo magnético (líneas punteadas). Los terminales del solenoide son a – b.
Fuente: Plonsey, R. Capability and limitations of electrocardiography and magnetocardiography. IEEE Transactions on biomedical engineering. Vol. BME-19. Nro 3. Mayo. 1972.

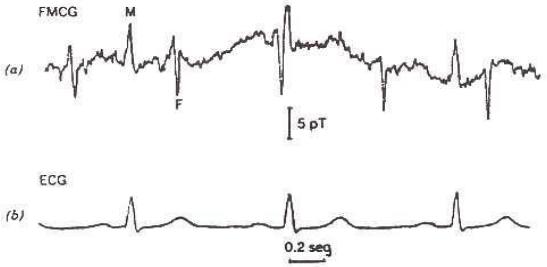


Fig. 9.4

(a) Magnetocardiograma fetal (MCG) y (b) electrocardiograma materno. Note que en el MCG fetal, las ondas ventriculares maternas (M) y fetales (F) están invertidas.
Fuente: Geddes, L. y Baker, L. Principles of applied biomedical instrumentation. Wiley. 3ra edición. 1989. USA

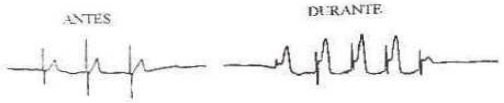


Fig. 9.5 Magnetocardiograma obtenido de un perro usando un magnetómetro superconductor en frente del pulmón. Se nuestra el control antes y durante la oclusión de la arteria coronaria descendente anterior. Note que el daño se observa por el equivalente a la elevación del segmento ST. Esta figura puede compararse con el ECG del infarto de miocardio que se observa en la figura 51.
Fuente: Geddes, L. y Baker, L. Principles of applied biomedical instrumentation. Wiley. 3ra edición. 1989. USA

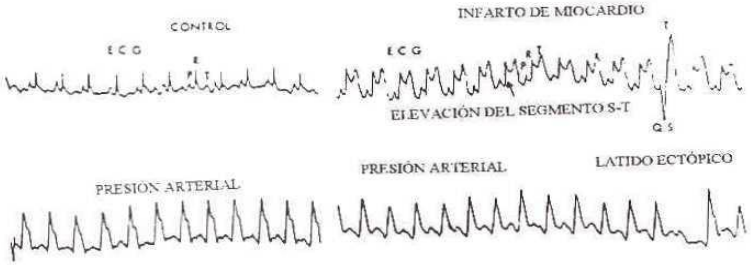


Fig. 9.6 Electrocardiograma obtenido de un perro. A la izquierda se observa el registro control en el cual el segmento que se encuentra entre el fin de la onda R y el comienzo de la onda T es isoeléctrico. A la derecha se observa el ECG después de la ligadura de la arteria coronaria interventricular izquierda. La presencia de la injuria apical está indicada por la elevación en el segmento ST, el cual es el signo clásico del infarto de miocardio.
Fuente: Geddes, L. y Baker, L. Principles of applied biomedical instrumentation. Wiley. 3ra edición. 1989. USA

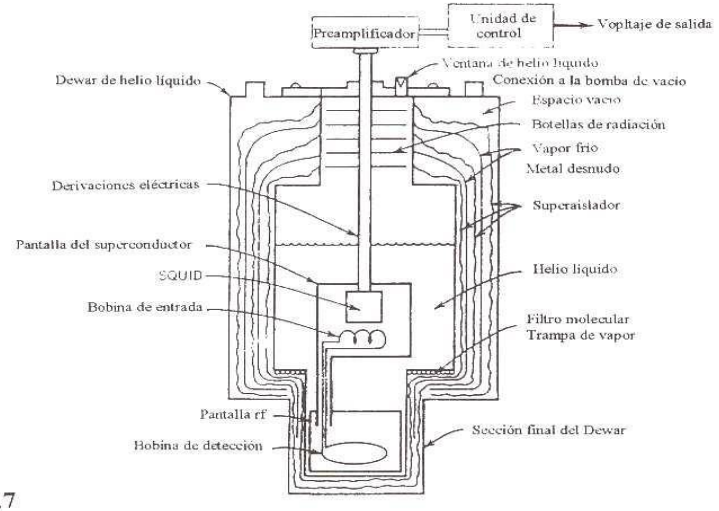


Fig. 9.7

Diagrama esquemático de un SQUID típico usado para detectar campos biomagnéticos.

Fuente: Geddes, L. y Baker, L. Principles of applied biomedical instrumentation. Wiley. 3ra edición. 1989. USA

La utilidad clínica fundamental de este instrumento es detectar bloqueos cardíacos transitorios, los cuales pueden ser tratados implantando un marcapaso cardíaco. Esta función del Holter requirió la grabación continua en cinta magnética durante todo el día (24 horas) para poder indentificar aquellos períodos de tiempo donde la frecuencia cardíaca del sujeto disminuía demasiado. El aparato debe grabar únicamente lo que es significativo clínicamente. Luego, el aparato se sofisticó para detectar complejos ventricular prematuros (CVP).

La eficacia terapéutica de diversas drogas, por ejemplo las antiarrítmicas, se comprobó realizando mediciones con el Holter antes y después de la administración de dicha droga.

Posteriormente, con el advenimiento de las computadoras el Holter (digital) se hizo económicamente asequible y se desarrollaron algoritmos sofisticados basados en técnicas de reconocimiento de patrones con procesadores numéricos de alta velocidad y las velocidades de compresión pasaron de treinta a sesenta veces el tiempo real a cientos de veces.

Los registros prolongados han sido un recurso valioso en el diagnóstico de arritmias cardíacas y en la planeación del tratamiento de pacientes en recuperación de infartos miocárdicos. La utilización del Holter para la detección de los CVP ya no se realiza por que se demostró que la eliminación de los mismos no influía en la disminución de la mortalidad cardíaca.

Actualmente, los Holter utilizan un microprocesador con considerable memoria RAM y pequeños discos de alta capacidad; de esta manera la data puede ser analizada "on line" con grandes segmentos de datos seleccionados para almacenamiento y análisis posterior con software que corren en computadores personales.

IV. ECG DE ALTA RESOLUCIÓN

La aplicación más común del ECG de alta resolución es la de registrar las señales de muy bajo voltaje que ocurren después de los complejos QRS pero que no son evidentes con un electrocardiógrafo estándar. Estos post-potenciales se generan desde regiones anormales de los ventrículos y han sido asociados como sustrato responsable de frecuencias cardíacas muy rápidas (taquicardia ventricular). El ECG de alta resolución típico esta diseñado para registrar tres derivaciones bipolares configuradas en un sistema de coordenadas xyz. Estas tres señales de ECG son digitalizadas a una tasa de 1000 a 2000 Hz por canal, alineadas temporalmente a través de una correlación QRS en tiempo real y promediadas. Este promedio incrementa el cociente señal – ruido en la raíz cuadrada del número de latidos promediados. Para hacer el promedio debe suponerse que las señales no varían de latido a latido y que el ruido es aleatorio.

En la fig. 9.8 se observan cuatro gráficos que representan la secuencia de un procesamiento por alta resolución de los potenciales tardíos. El gráfico A, presenta un registro de 3 segundos de las derivaciones xyz en su resolución normal. El gráfico B, fue obtenido después de promediar 200 latidos con una frecuencia de muestreo diez veces mayor que la mostrada en A. La ganancia es cinco veces mayor. El gráfico C, presenta la señal obtenida con un filtro pasa alto, usando un filtro digital con inversión temporal parcial. Obsérvese la aparición de señales en la parte final de los complejos QRS. El gráfico D, combina las derivaciones xyz filtradas (obtenidas en C) en la magnitud de un vector definida como $(x^2 + y^2 + z^2)^{1/2}$. En esta señal se definen varios parámetros tales como la duración total del QRS (incluyendo los post - potenciales), el valor del voltaje RMS (Root Mean Square) y la duración de la señal de amplitud más baja (LAS) desde el nivel de 40 mV hasta el final de los potenciales tardíos. Los valores anormales de estos parámetros se usan para identificar a aquellos pacientes con alto riesgo de taquicardia ventricular luego de un ataque cardíaco.

V. ECG Y DINÁMICA NO LINEAL

La clínica cardiovascular es una fuente muy rica de fenómenos "extraños" denominados por los físicos y bioingenieros como no lineales. Estos fenómenos pueden observarse y cuantificarse mediante el ECG normal, las series temporales de la frecuencia cardíaca y el análisis espectral en frecuencias del ECG.

Los fenómenos no lineales en el funcionamiento del corazón pueden clasificarse como: cambios abruptos (bifurcaciones o interferencias), oscilaciones sostenidas y complejas, comportamiento caótico e histéresis y biestabilidad.

Un caso interesante de bifurcación son los fenómenos conocidos clínicamente como alternante, en donde se encuentran: la taquicardia ventricular, el segmento ST alternante, el pulso alternante y la alternancia eléctrica total.

Un aspecto controversial de la cardiología no lineal se refiere a la relevancia de la teoría del caos. El debate se refiere a qué ritmos son caóticos en el sentido técnico, y no en el sentido que le dan los cardiólogos clásicos que utilizan el término caos para referirse a ciertos ritmos anormales, aparentemente erráticos como la taquicardia multifocal auricular, latidos ectópicos ventriculares y fibrilación ventricular.

En relación con los fenómenos caóticos (en el sentido técnico) en el corazón, Golberger ha establecido que:

1) La aparición de fibrilación ventricular y taquiarritmias relacionadas, que causan muerte súbita cardíaca son generalmente un proceso periódico, no caótico.
2) El ritmo sinusal normal, contrario al punto de vista tradicional, puede ser

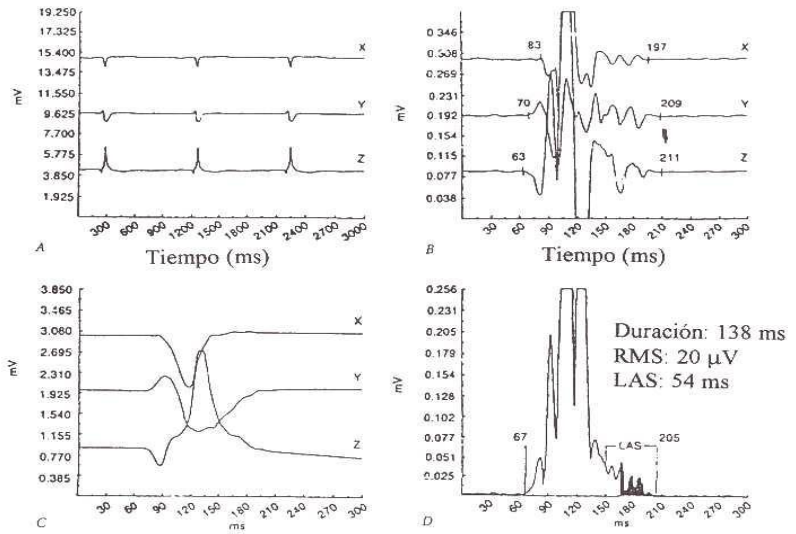


FIG. 9.8

Pasos a seguir para en el procesamiento de señales para obtener un ECG de alta resolución. En el texto se describen cada una de los gráficos presentados.
Fuente: Berbari, E. Principles of electrocardiography. En: Bronzino, J. The Biomedical Engineering Handbook. 1995 USA.

caótico.

En un sujeto normal en reposo la frecuencia cardíaca varía de una forma muy errática, como se aprecia en la serie temporal que se muestra en la figura 9.9.A.1. El análisis espectral (en frecuencia) del ECG de ese sujeto es del tipo (1 / f) con picos sobrepuestos que corresponden a la respiración, reflejo baroreceptor y otros mecanismos de control de baja frecuencia. Este tipo de espectro se denomina "ancho" (ver fig. 9.9.A).

La fluctuación errática del ritmo sinusal normal contrasta con la dinámica observada en sujetos con enfermedades cardíacas (ver figs. 9.9.B y 9.9.C).

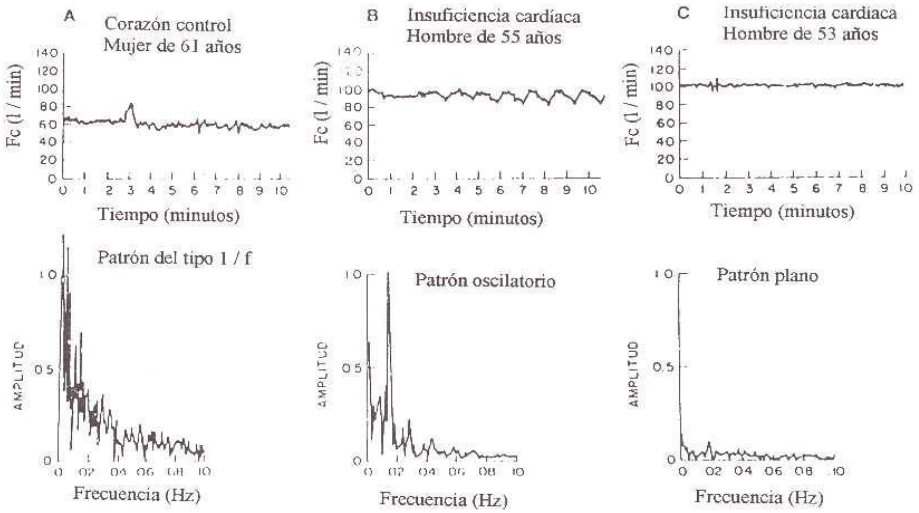
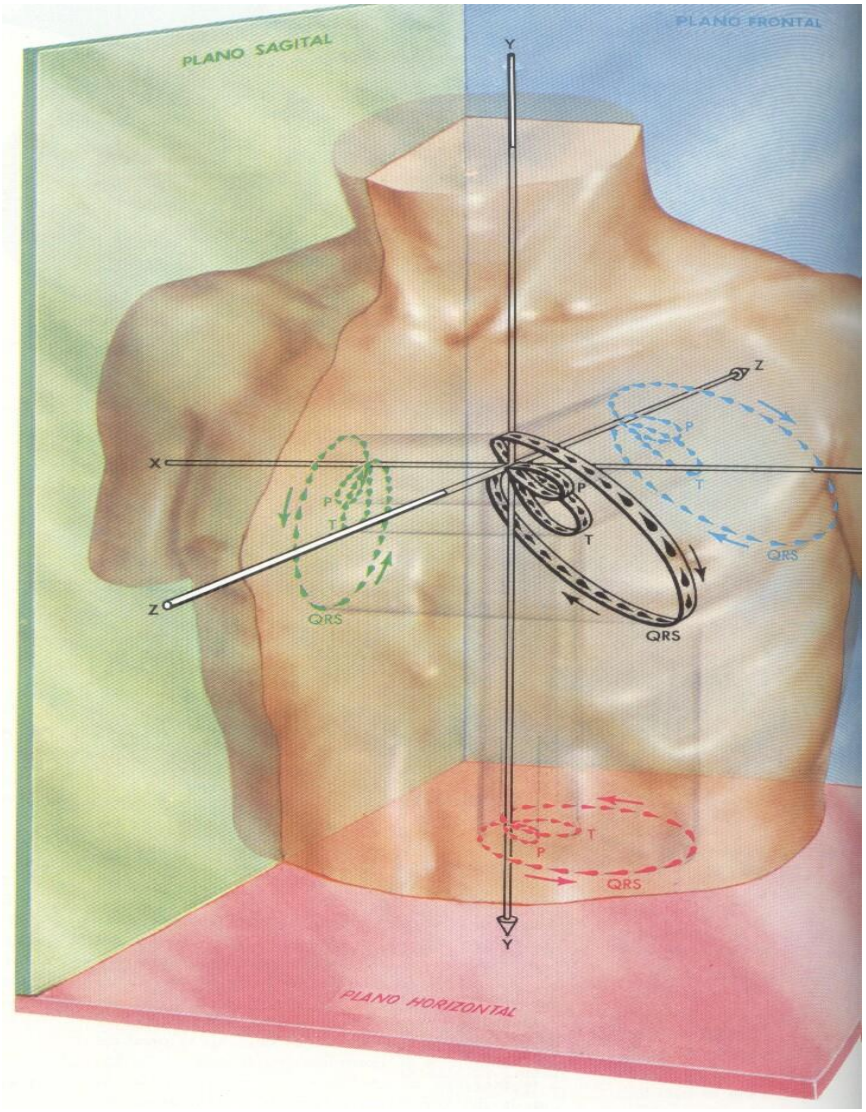
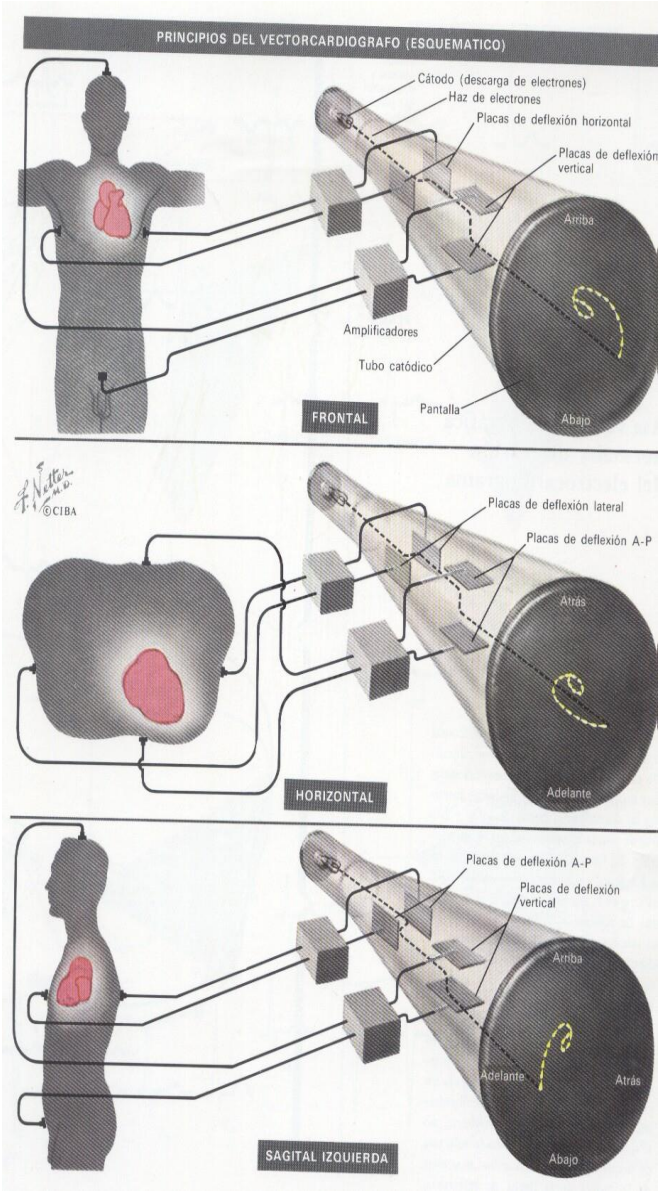


Fig. 9.9

(A)Serie temporal obtenida a partir de un ECG de la frecuencia cardiaca de un corazón normal (arriba), obsérvese la gran variabilidad de la misma que es representada por un espectro del tipo 1 / f (análisis espectral). Los pacientes con alto riesgo de muerte súbita pueden mostrar alteraciones en la regulación de la frecuencia cardiaca presentando oscilaciones lentas como las que se presentan en (B) o una marcada pérdida de la variabilidad (patrón plano) como se muestra en (C).
Fuente: Goldberger, A. y Rigney, D. Nonliner Dynamics at the Bedside. En: Glass, L.; Hunter, P. Y McCulloch, A. Theory of the Heart, Biomechanics, Biophysics and Nonlinear Dynamics of Cardiac Function. Springer-Verlag. 1991. USA.

VECTOCARDIOGRAFÍA

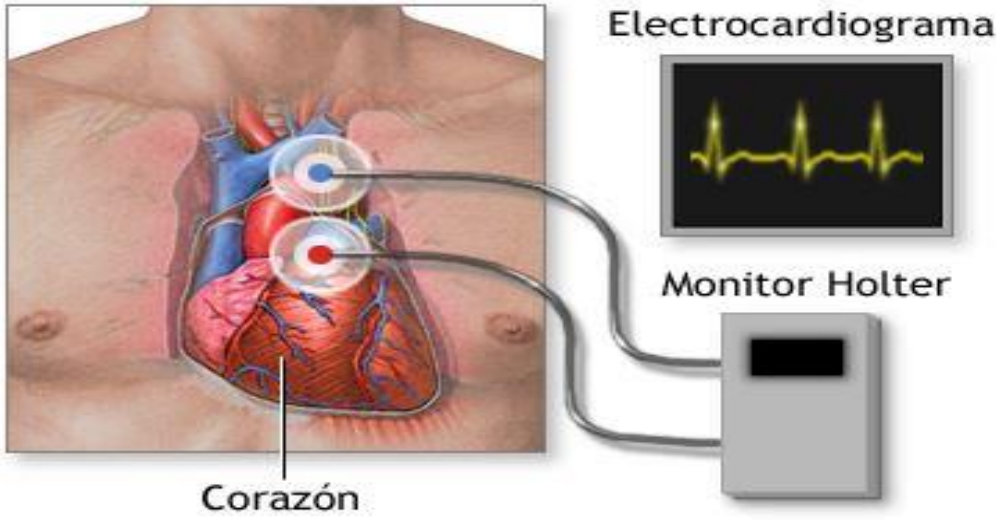




Fuente: Corazón. Tomo V. Frank H Netter. Salvat. 1986 . Ver páginas 34-37.

Holter

Es un dispositivo de almacenamiento (que funciona con baterías) el cual registra y almacena las señales electrocardiográficas en forma continua durante un período de 24 o 48 horas, lo cual permite detectar arritmias. En la mayoría de los pacientes el registro se realiza mientras hace sus tareas diarias en el trabajo, en la casa, etc. Un par de electrodos van adosados a la región precordial y también conectados al dispositivo de almacenamiento; luego de usado en lapso de tiempo correspondiente el dispositivo debe ser consignado al consultorio donde lo colocaron con el fin de procesar la data. Existe otro dispositivo que almacena los registros de presión arterial conocido com Holter de Presión pero su denominación correcta es MAPA (Monitoreo Ambulatorio de presión Arterial)



CAPÍTULO X

Preguntas y problemas de electrocardiografía

PREGUNTAS DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

1. En condiciones normales ¿ en cuál de las derivaciones estándar es mayor la onda P? Explique. ¿En qué derivación esperaría encontrar la onda P con amplitud mínima? Explique.

2. En un determinado electrocardiograma, la derivación más isobifásica para el QRS es la aVL.

A. ¿Cuál es la derivación perpendicular a ella?
B. Si en la derivación obtenida en la parte A, el QRS promedio tiene un valor negativo, ¿cuál es la orientación del vector promedio?, ¿es normal?

3. Utilizando la representación gráfica de la proyección de los vectores de despolarización y repolarización cardíaca en la dirección de la derivación aVR, explique porqué en esta derivación, las mayores deflexiones son negativas. ¿Por qué en esta derivación el eje eléctrico promedio del QRS siempre es negativo en un sujeto normal?

4. ¿ Qué porción del trazado del ECG se podría alterar en su duración normal si existe un incremento en el retardo de la conducción a nivel del nodo AV? Explique.

5. En condiciones normales ¿en cuál de las derivaciones precordiales es mayor la onda R?. Explique.

6. Analizando un electrocardiograma, cómo podría ud. determinar:

a. Si el ritmo es sinusal.
b. La frecuencia cardíaca, en los casos de latidos regulares e irregulares.
c. Si existe un posible bloqueo del impulso eléctrico, parcial o total en el fascículo común del haz de His. Discuta ambos casos.

7. Utilizando los vectores eléctricos promedios normales que representan la actividad eléctrica del corazón, reproduzca el ECG correspondiente a las derivaciones DI y aVR.

8.
a. Explique la fundamentación del método isobifásico.
b. Si en un ECG la amplitud más pequeña para la onda T es la aVL obtenga la orientación del vector promedio correspondiente suponiendo que en la derivación perpendicular a ella su valor es positivo.

9. Señale en un electrocardiograma típico las siguientes señales y explique su origen eléctrico:
onda P, intervalo PR, segmento PQ, complejo QRS, segmento ST, intervalo QT, onda T y onda U

10. Qué vector (o vectores) de la despolarización ventricular desaparece y cuál es su posible efecto en el complejo QRS cuando ocurre:

a. Bloqueo de la rama derecha del haz de His
b. Bloqueo de la rama izquierda del haz de His.

11. Utilizando las orientaciones de los vectores promedio normales que representan la actividad eléctrica del miocardio, obtenga el registro electrocardiográfico de la derivación aVF.

12. Inspeccionando un ECG como podría ud. conocer:

a. La frecuencia cardíaca
b. Si existe bloqueo de transmisión aurículo-ventricular
c. Si existe daño en el nodo sinusal.

13. En relación a las derivaciones precordiales:

a. ¿ Por qué la onda P siempre es positiva, excepto en aVR?
b. ¿ Por qué la onda R va en aumento desde V1 hasta V6?

14. En ciertas patologías la conducción del impulso eléctrico originado en el nodo sinusal es bloqueada en el tejido perinodal: ¿ qué modificaciones se presentarían en el ECG si el bloqueo ocurre durante todo el tiempo? ¿ y si ocurre en forma intermitente?

15. ¿Cuáles son los vectores de despolarización miocárdica (índíquelos en el sistema de referencia hexoaxial) y qué áreas específicas del corazón depolarizan cada uno de ellos?

16. En un determinado registro electrocardiográfico, la derivación frontal más isobifásica es la DIII:

a. si en la derivación perpendicular a DIII, el complejo QRS es positivo. indique la orientación del vector promedio del QRS. ¿ Es normal dicha orientación?
b. Si utilizando el método de las tres derivaciones estándar bipolares (DI, DII, DIII) la orientación obtenida difiere de la anterior en 20° ¿ qué concluye ?

ANÁLISIS ELECTROCARDIOGRÁFICO

Analice los dos espectros electrocardiográficos que se muestran a continuación utilizando la siguiente tabla como guía para su análisis.

Nombre : ---------- EDAD: ----------
Fecha: ---------- Drogas en el momento ----------

Ritmo : ----------

Frecuencia : ----------

Onda P : ----------

PR: ----------

QRS:
-- EJE ELECTRICO : ----------
-- DURACION : ----------
-- CONFIGURACION: ----------

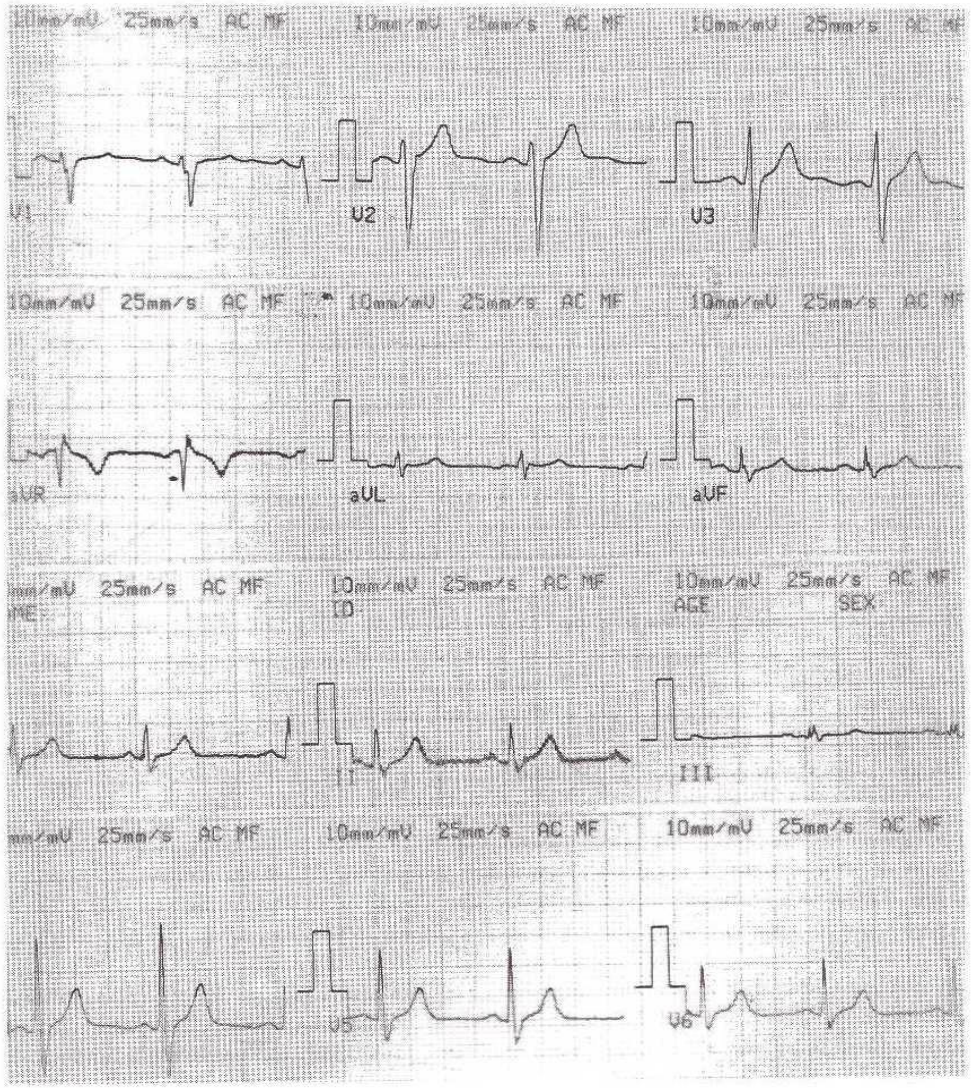
QTc : ----------

ST: ----------

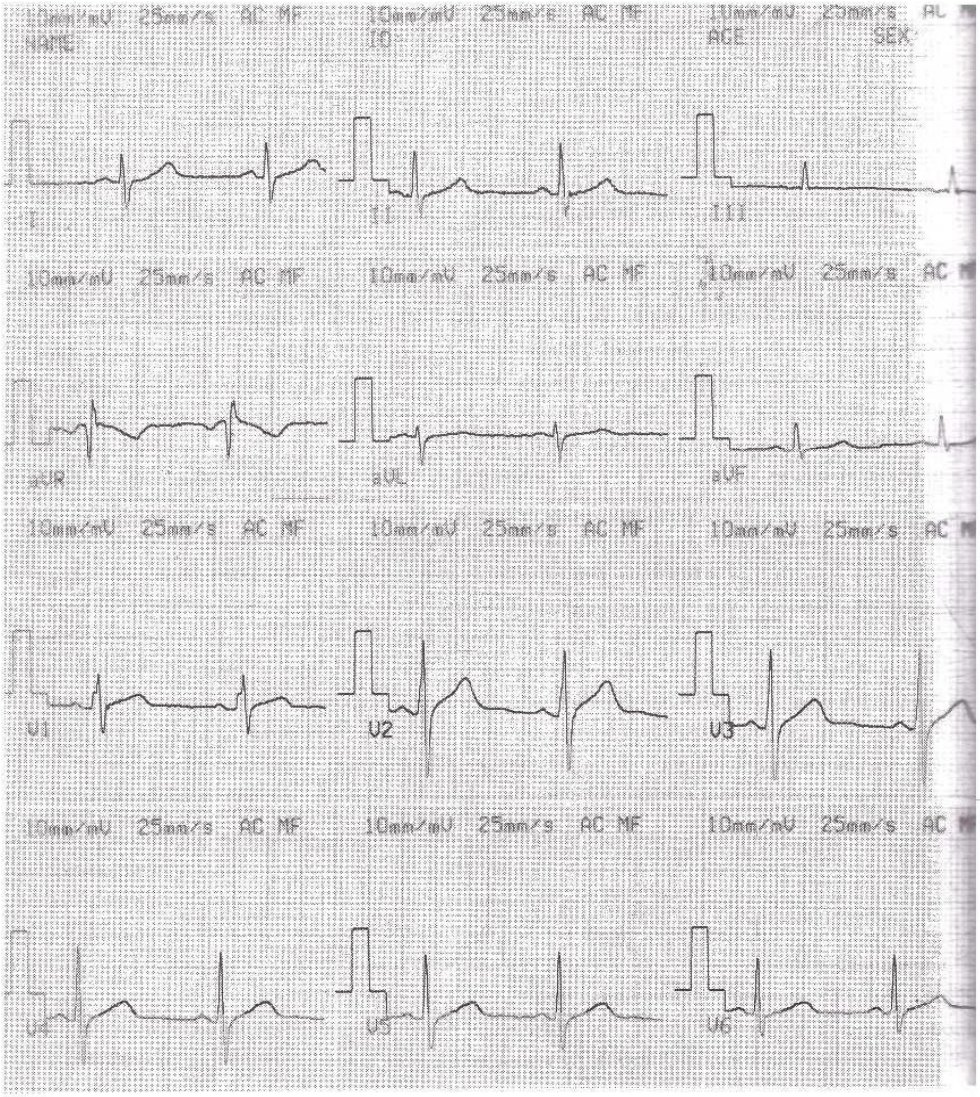
T: ----------

U: ----------
CONCLUSIONES: ----------

Fuente: Arango, J. Manual de electrocardiografía. CIB. 1988. Colombia.



I: Paciente masculino de 22 años de edad.

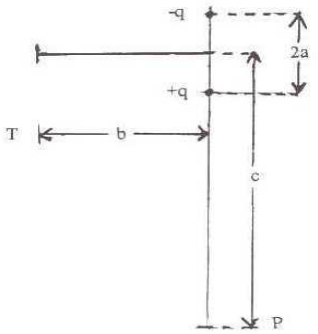


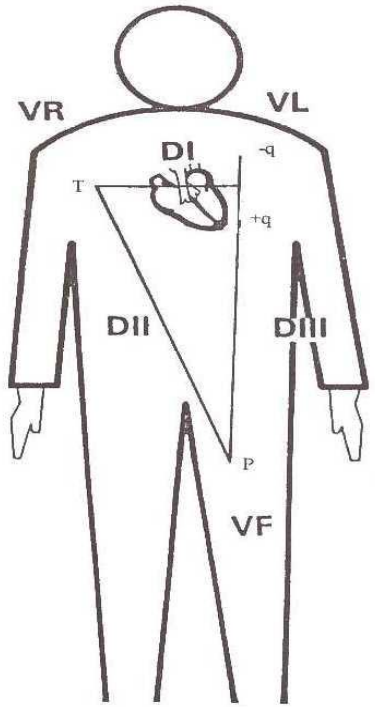
II: Paciente masculino de 44 años de edad.

PROBLEMAS AVANZADOS

1. Suponga que la actividad eléctrica del corazón puede ser simulada por dos cargas puntuales (-q y +q) tal como lo indica la figura. Calcule:
   a) El potencial eléctrico que produce el corazón a nivel de la tetilla, es decir, el punto T.
   b) El potencial eléctrico en la pierna izquierda.
   c) La diferencia de potencial $\Delta V = V_T - V_P$.
   d) Si en otro instante de tiempo, las cargas se duplican (-2q, +2q) ¿Cuánto vale ahora $\Delta V = V_T - V_P$?

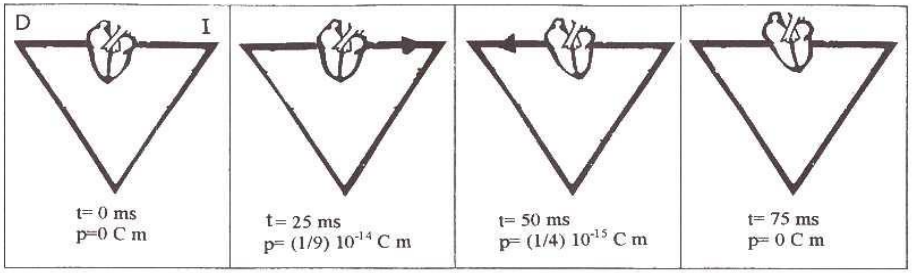
DATOS:
q = (1/9) 10^{-9} Coul
K = 9 . 10^9 N m^2 / C^2
2a = 0,1 m
b = 0,3 m
c = 1 m





AYUDA: El potencial eléctrico de una carga puntual q en un punto del espacio situado a una distancia r de ella es: V = K q / r

2. En el siguiente esquema se presenta la magnitud, dirección y sentido del momento bipolar neto de un corazón enfermo en 4 instantes de tiempo. Las letras I y D representan el hombro izquierdo y derecho, respectivamente.

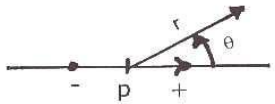


A. Complete la siguiente tabla:

Tiempo (ms)	Momento bipolar (p) (Coul x metro)	V_I (volt)	V_D (volt)	$\Delta V = V_I - V_D$
0	0			
25	$(1/9)\ 10^{-14}$			
50	$(1/4)\ 10^{-15}$			
75	0			

AYUDA:

$V = Kp \cos\theta / r^2$
$K = 9\ 10^9\ N\ m^2 / c^2$



B. Para obtener un electrocardiograma usted debe graficar ΔV vs tiempo. Luego, una los cuatro puntos con segmentos de recta.

NOTA: Un electrocardiógrafo no calcula sino mide estas diferencias de potencial mediante un circuito electrónico con bioamplificadores (que usan electrodos) y los presenta en un papel en función del tiempo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arango, J. Manual de electrocardiografía. CIB. 1988. Colombia.

- Armas Hernández, A. Que sencillo es interpretar un electrocardiograma. Hoechst Remedia. 1973. Caracas.

- Aston, R. Principles of biomedical instrumentation and measurement. Maxwell McMillan International Editions. 1991. USA

- Berbari, E. Principles of electrocardiography. En: Bronzino, J. The Biomedical Engineering Handbook. 1995. USA.

- Bermúdez Arias, F. Electrocardiografía diagnóstica. McGraw Hill-Interamericana. 1998. Caracas.

- Burch, G. y Windsor, T. Principios de electrocardiografía. El Ateneo. 1954. Argentina.

- Campos, F.; Rizo, R.; González, B.; Morlá, L. Y Gourguet, M. Manual de prácticas para estudintes de Medicina. Fisiología I y II.Instituto Superior de Ciencias Médicas Santiago de Cuba. 1981. Cuba.

- Chacín, A. Cómo se forma, qué forma tiene y como funciona el corazón. Qué cosa es un electrocardiograma. 1974.

- Chávez Rivera, I. Cardiología. Panamericana. 1993. México.

- D'Alessandro Martínez, A. Sistema Vascular Periférico. Hemodinamia y vasos sanguíneos. Ediciones Nueva Física. 1995. Caracas.

- Daley, R. ECG. Interpretación clínica. Manual Moderno. 1993. México.

- Dubin, D. Electrocardiografía práctica. Interamericana. 3ra edición. 1981. España.

- Ganong, W. Fisiología médica. Manual Moderno. 14 ava edición. 1994. México.

- Ganong, W. Fisiología médica. Manual Moderno. 15 ava edición. 1995. México.

- Geddes, L. The electrocardiograph. En: Bronzino, J. The Biomedical Engineering Handbook. 1995. USA.

- Geddes, L. A. Y Baker, L. E. Principles of Applied Biomedical Instrumentation. Wiley. 3ra edición. 1989. USA.

- Goldberger, A. y Rigney, D. Nonlinear Dynamics at the Bedside. En: Glass, L.; Hunter, P. y McCulloch, A. Theory of the Heart Biomechanics, Biophysics and Nonlinear Dynamics of Cardiac Function. Springer-Verlag. 1991. USA.

- Goldman, M. Principios de electrocardiografía clínica. El manual moderno. 1965. México.

- Guyton, A. Tratado de fisiología médica. Interamericana – McGraw Hill. 8va edición. 1991. España.

- Guyton, A y Hall, J. Tratado de fisiología médica. Interamericana – McGraw Hill. 9na edición. 1996. México.

- Hegglin y Holzmann. Z. Klin. Med. 132 (1). Pag. 5. 1937. Springer, Berlin.

- Hurst, W. Ventricular electrocardiography. Mosby. 1998. USA.

- Hutten, H. y Schaldach, M. Rate adaptive cardiac pacing considering closed loop control. International Conference of the IEEE Engineering Medicine and Biology Society. Vol. 13 (5). 1991

- Kane, J. W. y Sternheim, M. M. Física. Reverté. 1982. España.

- Katz, A. Physiology of the heart. Raven Press. 1977. USA.

- Litle, R. Physiology of the heart and circulation. 3ra edición.

- Mohrman, D. Y Heller, L. Cardiovascular physiology. McGraw – Hill. 3ra edición. 1991. USA.

- Mudge, G. Manual de electrocardiografía. Salvat. 1989. Colombia.

- Netter, F. Colección CIBA de ilustraciones médicas. Tomo V: Corazón. Salvat. 1981. España.

- Orlov, V. Manual de electrocardiografía. Mir Moscú. 1989. URSS.

- Plonsey, R. Capability and Limitations of Electrocardiography and Magnetocardiography. IEEE Transactions on Biomedical Engineering. Vol. BME-19. Nro 3. Mayo 1972.

- Restrepo, N. Y Robledo, N. Electrocardiografía. Universidad de Antioquia. 1991. Colombia.

- Salazar, A. Electrocardiografía básica. Disinlimed. 2da edición. 1990. Caracas..

- Salazar, F. Electrocardiografía elemental. Científico Técnica La Habana. 1989. Cuba.

- Selkurt, E. Fisiología. El Ateneo. 1984. Argentina.

- Scher, A. The electrocardiogram. Scientific American. Vol. 205. Nro. 5. Noviembre 1961.

- Tresguerres, J. Fisiología humana. Interamericana – McGraw Hill. 1982. España.

- Wartak, J. Interpretación de electrocardiogramas. Interamericana. 2da edición. 1985. México.

- Zerquera, F. Nociones de electrocardiografía. Pueblo y Educación. 1988. Cuba.

Apéndice I

Aclaratorias

APÉNDICE I
ACLARATORIAS

Pag. 9 : HAZ DE MAHAIM

En la bibliografía también se refieren al haz de Mahaim como: 1) una vía que "se desprende del haz de His y que llega directamente al miocardio ventricular o al anillo auriculoventricular (Franco Salazar, G., 2da reimpresión corregida, 1989, pag. 11)"; 2) "...que une al nodo AV o al haz de His directamente con el músculo ventricular (Bermúdez Arias, F., 1ra edición, 1998, pag. 24)"; 3) "es una vía que conecta al haz de His con los ventrículos (Daley, R., 1ra edición, 1993, cap. 4)" ; 4) "Mahaim y Winston (cit. por Sodi-Pallares y cols., 1964) han demostrado que en el corazón humano, y en el de algunos animales, existen conexiones entre el haz de His y la masa muscular del tercio superior del tabique interventricular. ... Algunas de estas conexiones nacen en las porciones más altas de la rama izquierda; otras en el tronco común, como ya dijimos, y aún otras pueden tener su origen en las porciones anteriores del nodo de Aschoff-Tawara. Se trata de haces finos, a veces abundantes, alargados y directos. En el corazón humano no se aprecian conexiones que nazcan de la rama derecha; pero sí en el corazón de algunos animales, como el gato y el conejo". Mahaim intentó explicar a través de estos haces paraespecíficos la activación temprana que hay en el síndrome de Wolff-Parkinson-White pero la mayor parte de los autores lo explican mediante la existencia de conexiones musculares atrioventriculares que no involucran al nodo AV ni al haz de His (Sodi-Pallares y cols., 1964).

Pag. 11:

La fig. 2.3.2 representa un diagrama de bloques en el cual los nervios simpáticos cardíacos salen de la médula oblongada (bulbo raquídeo). Realmente debería existir un bloque entre esta y el corazón que representaría a la médula espinal. Así los nervios que llegan a ella serían las fibras bulboespinales y los que salen de ella serían los nervios simpáticos preganglionares cardíacos. Haría falta otro bloque para simular la cadena simpática ganglionar, de la cual saldrían los nervios cardíacos posganglionares. Ver fig. I.

Pag. 12 y 13:

Despolarización - Repolarización: Se trata de una descripción general del comportamiento eléctrico de una célula, incluida la célula cardíaca. Aún cuando la membrana celular no se estimule existe flujo iónico pasivo electroquímico a través de ella, y también existe transporte activo de diversos iones para mantener los gradientes de concentración. Cuando la membrana se estimula se modifican las intensidades de estos flujos electroquímicos debido a que se modifica la permeabilidad de la membrana para diversos iones como el Na^+, K^+, Ca^{++}, Cl^-, etc., y también la magnitud y el signo del voltaje de la membrana celular.

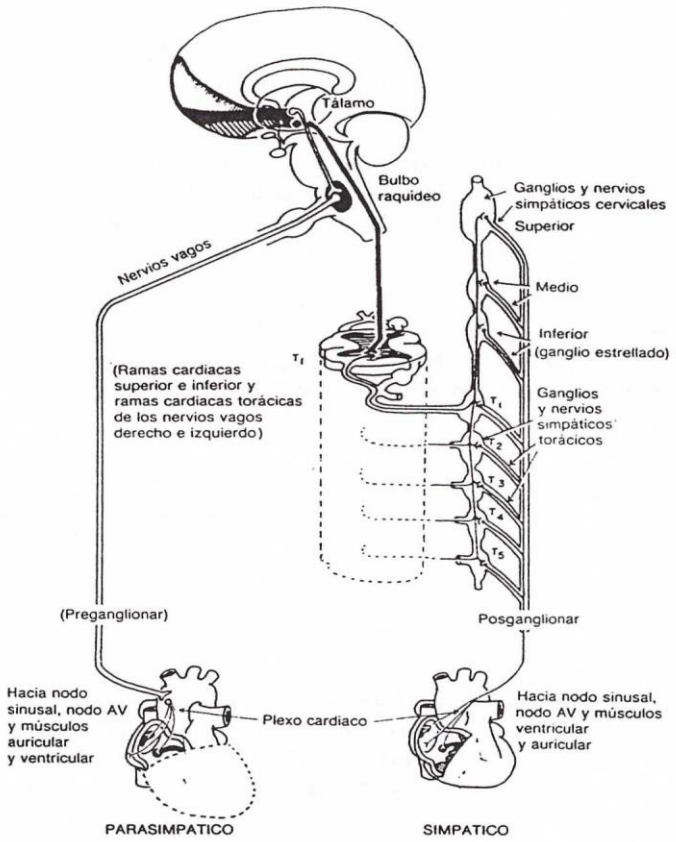


Fig. I

Representación esquemática y simplificada de la inervación automática eferente del corazón. Los nervios simpáticos y parasimpáticos del corazón, muchos de los cuales tienen un trayecto paralelo a través de los diferentes plexos cardíacos y coronarios, se han separado por motivos didácticos.

Fuente: Hurst, W. El Corazón. Interamericana. 1988. México.

Pag. 13:

Potencial de acción e impulso: En este libro el término impulso eléctrico se utiliza a veces como sinónimo de potencial de acción (por ejemplo: "Los impulsos eléctricos que dirigen al corazón se originan en un grupo de células marcapaso ubicadas en el nódulo sinusal (SA) y estos potenciales de acción se propagan rápidamente hacia las aurículas derecha e izquierda...." (Best y Taylor, 12va edición. 1993, pag. 200); o "en el valor máximo de cada impulso" (como se utiliza en éste libro) y a veces el término "impulso" se utiliza también como sinónimo de la fase despolarizante del PA denominado espiga por algunos autores (por ejemplo en la pag.13, párrafo 2, última línea, de éste libro dice "...y la ICa^{++} debida a los conductos L produce el impulso")

Diversos autores usan el término impulso eléctrico como sinónimo de propagación del potencial de acción (por ejemplo, "el impulso eléctrico cardíaco"). Ahora bién, es obvio que en la frase "propagación del impulso eléctrico", el significado de "impulso eléctrico" es el de potencial de acción.

Pag. 13:

Prepotencial o potencial de marcapaso: En algunos textos como el Ganong (15ava edición) sólo se menciona la disminución de la corriente de K^+ como la que tiene un papel preponderante en esta fase, es importante resaltar que en el prepotencial interviene de una manera importante la corriente de Na^+ (flujo hacia el interior de la membrana) por canales rápidos (Berne y Levy 1992; Best y Taylor, 1993); produciéndose así un aumento relativo de la carga positiva dentro de la célula debido a la entrada de Na^+ y a la disminución de la salida de K^+ y por lo tanto, un potencial de membrana progresivamente menos negativo, facilitando así que se dispare el potencial de acción. Estas células marcapaso bien pueden tener una mayor permeabilidad al Na^+ que las células musculares, como lo evidencian los niveles menos negativos del potencial de membrana en reposo, y también se ha sugerido que la permeabilidad al Ca^{++} puede ser significativamente más alta que en las células musculares.

Pag. 14:

Fig. 2.5. En esta figura se registra el potencial de reposo (-90mV). No se presenta el comportamiento de la membrana en el intervalo comprendido entre el potencial de reposo (PRe) y el umbral de disparo (PU). Como la fase 0 es tan rápida oculta éste comportamiento, a menos que el estímulo sea subumbral. Por otra parte para que se dispare el PA es necesario que la membrana alcance el umbral (que es menos negativo que el potencial de reposo), el cual está separado del potencial de reposo en aproximadamente 20 a 30 mV (Tresguerres, 1993) (negativos o positivos, dependiendo de cómo se haga la diferencia: PRe-PU o bien PU-PRe). Ver fig. IIA.

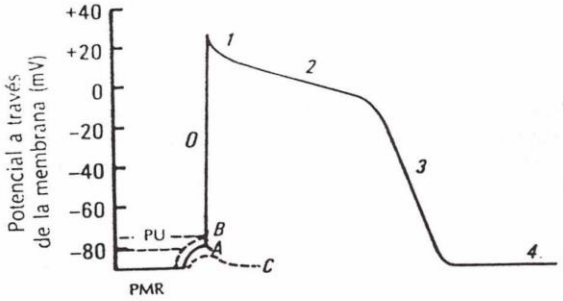


Fig. IIA

Se indican las fases (0-4) de un potencial de acción rápido típico, siendo el potencial de membrana en reposo (PMR) la fase 4. También se indica el potencial umbral (PU); C, representa un estímulo subumbral y B, es un estímulo umbral con un potencial umbral más bajo (menos negativo) (línea quebrada superior).

Fuente: Brobeck J. (ed). Best y Taylor. Bases Fisiológicas de la práctica médica. Panamericana. 10ma edición. 1982. Argentina.

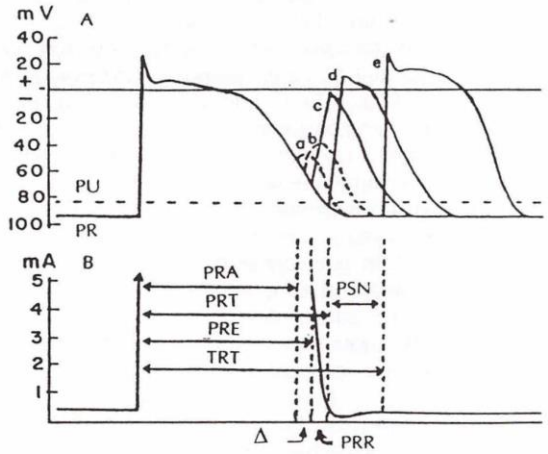


Fig. IIB

A. Potencial de acción a través de la membrana normal y respuestas a una serie de estímulos aplicados durante la repolarización y después de su término. **B.** Duraciones aproximadas del periodo refractario absoluto (PRA), periodo refractario total (PRT), periodo refractario efectivo (PRE), tiempo de recuperación total (TRT), periodo supernormal (PSN) y periodo refractario relativo (PRR).

Fuente: Brobeck J. (ed). Best y Taylor. Bases Fisiológicas de la práctica médica. Panamericana. 10ma edición. 1982. Argentina.

Pag. 14:

Fig. 2.5. Las flechas indican entrada de Cl^- y salida de K^+ y corresponden a la fase 1, como se afirma en el texto. La fase 2 no se corresponde con la flecha que indica la entrada de Cl^-, sino que esta fase está relacionada con la entrada de Ca^{++} como aparece en la parte inferior de la figura.

Pag. 15:

Potencial de acción ventricular: Cuando en el texto señalamos que en la fase 1 (repolarización rápida) ocurre el cierre de los poros de entrada de Na^+, nos estamos refiriendo a poros o canales de tipo rápido (Berne y Levy, 1992). Según Ganong (12ava edición) este canal rápido de Na^+ en el músculo cardíaco probablemente tiene dos compuertas, una externa que se abre al inicio de la despolarización, con un potencial de membrana de -70 a -80 mV, y una segunda compuerta interna que se cierra y evita la entrada de Na^+ por el canal rápido hasta que el potencial de acción ha pasado (inactivación del conducto de Na^+). Durante la fase 2 (meseta) entra Ca^{++} y en menor cantidad Na^+ a través de canales lentos (la activación, inactivación y recuperación en estos canales son procesos mucho más lentos que en los canales rápidos). Según Ganong (12ava edición) el conducto lento de Ca^{++} se activa con un potencial de membrana de -30 a -40 mV. Estos canales lentos son denominados canales lentos de Ca^{++} y Na^+ ya que son permeables tanto al Ca^{++} como al Na^+, y en menor proporción al K^+ con una relación de permeabilidades de 2800: 3,5: 1 (Luo y Rudy, 1994). El movimiento hacia adentro de iones Ca^{++} y Na^+ es contrabalanceado por un movimiento de K^+ hacia el exterior de la membrana. La fase 3 (repolarización final) se logra mediante diversos procesos: 1) aumentando la conductancia de K^+ hasta restablecer su nivel de reposo, y 2) reduciendo la conductancia de Ca^{++}. La mayor conductancia de K^+ intensifica a su vez la salida del mismo de la célula y, como la corriente de salida de K^+ ya no está equilibrada por la corriente hacia el interior decreciente de Ca^{++} y Na^+, la carga en el interior de la célula se va haciendo progresivamente más negativa. La salida de K^+ durante la fase 3 restaura rápidamente el nivel de reposo del potencial de membrana. Se debe señalar que en el PA ventricular actúan diferentes corrientes de K^+ que han sido denominadas (Ganong, 1998):

I_{TO}, corriente transitoria hacia afuera (fase 1).
I_{KUr},componente de activación ultrarápida hacia fuera (fase 1).
I_{Kr},componente de activación rápida hacia fuera (fase 2).
I_{Ks}, componente de activación lenta hacia fuera (fase 3).
I_{RK}, conductos de K^+ rectificadores hacia adentro (fases 3 y 4).

En relación con las corrientes de potasio, Best y Taylor (décima edición) señala que el canal (i_{K1}) y su corriente hacia afuera se mantiene baja durante la meseta. Este canal muestra una propiedad de rectificación durante la meseta; es decir, la corriente de K^+ se desplaza más fácilmente desde el exterior de la célula hacia el interior que en sentido inverso. Esto es lo que se llama rectificación

anómala dado que se hace en dirección contraria a la esperada en una célula con elevada concentración interna de K^+. La rectificación anómala es importante para mantener la meseta, porque el movimiento hacia afuera del K^+ favorecería la repolarización. Por otra parte, Surawicz (1992) menciona las siguientes corrientes de potasio encontradas en fibras musculares ventriculares y de Purkinje de mamíferos: I_{to} (corriente transitoria hacia fuera, fase 1), I_{K1} (corriente rectificadora hacia adentro, fases 2,3 y 4), i_K (corriente rectificadora hacia fuera, fase 2) y i_{KATP} (corriente activada por ATP).

Pag. 15.

En el sarcolema ocurre un intercambio no electroneutro (electrogénico) entre Na^+ y el Ca^{++} aunque la membrana sea impermeable al Na^+, ya que dicho intercambio se realiza a través de una molécula intercambiadora Na^+/Ca^{++}, por lo cual este intercambio no involucra a la permeabilidad de la membrana al ión Na^+ debida a los canales iónicos pasivos (membrana celular en reposo) o canales activos voltaje-dependientes, sino que los iones son transportados por la molécula intercambiadora que se activa dependiendo de las concentraciones externas de Na^+ y Ca^{++} y del voltaje de la membrana. En células cardíacas de mamíferos es generalmente aceptado un intercambio de tres iones Na^+ por un ión Ca^{++} y se realiza por cotransporte, en el cual la corriente de Na^+ es hacia el interior de la membrana y la de Ca^{++} se dirige hacia fuera, lo cual genera una corriente neta del intercambiador hacia el interior de la membrana (Luo y Rudy, 1994). El intercambiador Na^+/Ca^{++} del sarcolema está involucrado en el mecanismo de acción de los glucósidos digitálicos (Ganong,1996, p.88): Estos glucósidos (por ejemplo, la ouabaína) inhiben la ATPasa de Na^+ y K^+ en las membranas celulares de las fibras musculares, el aumento resultante en la concentración intracelular de sodio disminuye el gradiente de sodio transmembrana, lo cual disminuye a su vez el ingreso de Na^+ y por consecuencia la salida de Ca^{++} a través del intercambio por antitransporte entre Na^+ y Ca^{++} en las membranas celulares, de ésta manera se incrementa la concentración intracelular de Ca^{++} lo cual conlleva al aumento de la fuerza de contracción del músculo cardíaco una vez que es excitado (más calcio liberado, mayor activación de los puentes cruzados, mayor contracción). Este excedente de iones Ca^{++} ingresa al retículo sarcoplásmico por medio de una bomba de Ca^{++} dependiente de ATP (Kapit y cols., 1987) aumentado la cantidad disponible para las próximas contracciones. Estos glucósidos, por un mecanismo diferente, también disminuyen la frecuencia cardíaca. Según Best y Taylor (11ava edición), el Ca^{++} que entra a la célula durante el potencial de acción es intercambiado por el Na^+ durante la fase de reposo del ciclo, por un mecanismo electrogénico que no depende de la energía (metabólica). La energía requerida para el flujo de Ca^{++} en contra de su gradiente de concentración es suministrada por el flujo acoplado de Na^+ a favor de su gradiente de concentración.

Págs. 16 y 17:

Figs. 2.6, 2.7 y 2.8. En los gráficos se admite tácitamente la equivalencia entre permeabilidad y conductancia. Realmente ambas variables son directamente proporcionales entre sí. Según Best y Taylor (undécima edición) la conductancia de la célula (g = 1/R) proporciona la medida electrofisiológica relacionada con la permeabilidad de la membrana (cuando aumenta la permeabilidad se eleva la conductancia). Según Best y Taylor (décima edición, p.395): "la permeabilidad iónica de la membrana es una medida de la facilidad con la cual un ión penetra en la membrana cuando es llevado por un gradiente de actividad a través de la misma. La conductancia iónica de la membrana es una medida de la facilidad de penetración de un ión cuando es impulsado por un potencial eléctrico. La permeabilidad y la conductancia de los iones son cantidades relativas, pero no equivalentes. Su relación es complicada, y depende de variables tales como el voltaje de la membrana y las concentraciones iónicas a cada lado de la misma". Ver una demostración elemental en el APENDICE II.

Pag. 18:

En las leyendas de las figuras 2.9 y 2.10 las siglas (PRA, PRR y PE), se refiere a (Best y Taylor, 12ava edición, p.207-208; 11ava edición, p.191; 10ma edición, p.399):

-PRA (Período Refractario Absoluto): Se puede determinar en las células aisladas y constituye el período durante el cual la membrana no puede ser excitada de nuevo por un estímulo externo, cualquiera que sea el nivel de voltaje que se aplique en su exterior. En redes celulares no se puede determinar exactamente el período refractario absoluto debido a los diferentes tiempos de recuperación de las diversas células que las componen, y generalmente en estos casos se determina el período refractario efectivo (PRE).

- PRE (Período Refractario Efectivo): Durante el segmento Δ (ver fig. IIB) de este período una célula o red celular puede producir una respuesta local por un estímulo despolarizante superior al normal. Durante este período la membrana puede responder, pero no puede generar un potencial de acción propagado que conduzca el impulso por toda la red celular. Este período comprende al período refractario absoluto y al segmento Δ.

-PRR (Período Refractario Relativo): Comienza al final del PRE y constituye el intervalo de tiempo en los últimos momentos del potencial de acción durante el cual un estímulo despolarizante con un voltaje mayor que el normal (umbral) genera un potencial de acción propagado con amplitud submáxima y lento índice de elevación de la fase 0.

-PRT (Período Refractario Total): Es la suma de los períodos intervalos: PRA,Δ y PRR.

-PSN (Período Supernormal): Es un breve intervalo durante el cual la célula es más excitable de lo normal; es decir, un estímulo despolarizante más débil de

lo común puede iniciar un potencial de acción propagado pero la amplitud y su índice de aumento son submáximos.

-TRT (Tiempo de Recuperación Total): Comprende todos los períodos antes mencionados hasta el momento en que el potencial de reposo es estable y se han restablecido por completo el momento de ascenso, la amplitud del potencial de acción, la duración de la respuesta y la excitabilidad.

-PRP (Período de Recuperación Parcial): Se emplea a veces, para el tejido cardíaco o todo el corazón, para designar el intervalo durante el cual algunas células se han recuperado totalmente mientras otras permanecen en cierto período de refractariedad.

-PE (Período de reposo, diastólico o normal): el miocito (célula de músculo cardíaco) genera potenciales de acción (PA) sólo cuando se le aplican estímulos umbrales y supraumbrales. En esta fase el PA cumple la ley del todo o nada.

Pag. 19:

La sección DE ELECTROFISIOLOGIA debe ser completada con una discusión sobre el concepto de VOLUMEN CONDUCTOR:

Es el medio electrolítico (por ejemplo: el fluido intersticial o algún fluido aplicado a una célula nerviosa o cardíaca para evitar su desecación) que rodea a la fuente de potencial eléctrico (por ejemplo: músculo cardíaco, cerebro, etc.). La influencia del medio conductor externo es apreciable solo cuando este volumen es mucho mayor que el volumen de la estructura que genera el potencial. Este es el caso del registro de potenciales mediante electrodos colocados en la superficie del cuerpo (cerebro -EEG- o corazón -ECG-). En estos casos el cuerpo actúa como un medio relativamente uniforme de conducción alrededor de las estructuras más pequeñas que generan el potencial. Por esta razón los registros de esos potenciales eléctricos se ven influidos por factores como la orientación de los electrodos en relación con la dirección en la que se mueve el potencial de acción, así como por la distancia entre los electrodos.

Pag. 22:

De acuerdo con Best y Taylor (1982, 10ma edición, pag. 449, cuadro 3-14) la protodiástole es la parte final de la eyección (o expulsión) lenta y al final de esta fase se cierran las válvulas semilunares, este cierre marca también el inicio de la relajación isovolumétrica; y por esta razón el cierre de las válvulas se describe tanto al final de la protodiástole como al inicio de la relajación isovolumétrica. Ver figs. IIIA y Tabla I. En la fig. IIIB se presentan diferentes criterios de división del ciclo cardíaco, en los cuales se ubica en cada caso la protodiástole, bien sea formando parte de la sístole o de la diástole. Obsérvese que la definición de la protodiástole no es universal tal como se evidencia en los criterios B (Wiggers) y D (Wiggers modificado).

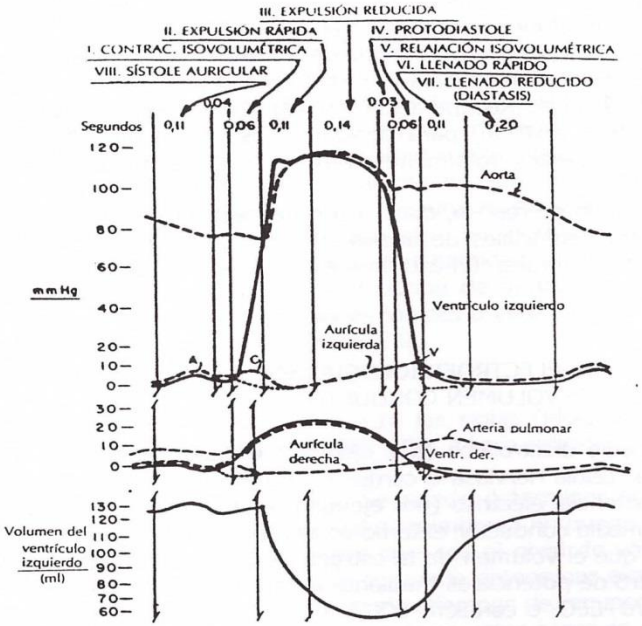


Fig. IIIA

Acontecimientos que se producen durante el ciclo cardíaco. Arriba: corazón izquierdo; abajo: corazón derecho.

Fuente: Brobeck, J. (ed). Best y Taylor. Bases Fisiológicas de la práctica médica. Panamericana. 10ma edición. 1982. Argentina.

Fase	*Intervalo*	*Acontecimientos al comienzo de la fase*	*Acontecimientos principales durante la fase*	*Acontecimientos al término de la fase*
Contracción isovolumétrica	I	Comienzo de la contracción ventricular	Cierre de las válvulas auriculoventriculares, ascenso rápido de la presión ventricular	Abertura de las válvulas semilunares
Expulsión máxima	II	Abertura de las válvulas semilunares	Flujo de salida rápido de la sangre de los ventrículos	Pico de la presión intraventricular
Expulsión reducida	III	Pico de la presión intraventricular	Declinación del flujo de salida de sangre de los ventrículos	Comienzo de la relajación ventricular
Protodiástole	IV	Comienzo de la relajación ventricular	Descenso rápido de la presión intraventricular	Cierre de las válvulas semilunares
Relajación isovolumétrica	V	Cierre de las válvulas semilunares	Relajación continuada ventricular sin cambio de volumen	Abertura de las válvulas auriculoventriculares
Flujo rápido	VI	Abertura de las válvulas auricoventriculares	Flujo rápido de sangre desde las aurículas a los ventrículos	Retardo de la velocidad de llenado
Diastasis	VII	Retardo del lleno desde las aurículas hacia los ventrículos	Flujo continuado más lento desde las aurículas a los ventrículos	Comienzo de la contracción auricular
Sístole auricular	VIII	Comienzo de la contracción auricular	Aumento del flujo desde las aurículas hacia los ventrículos	Terminación de la contracción auricular y comienzo de la ventricular

Tabla I:

Acontecimientos del ciclo cardíaco.

Fuente: Brobeck, J. (ed). Best y Taylor. Bases fisiológicas de la práctica médica. Panamericana. 10ma edición. 1993. Argentina.

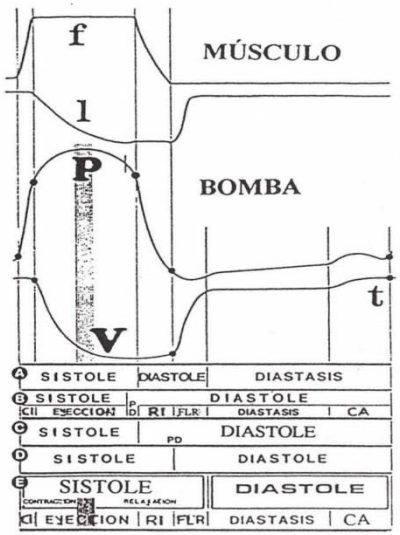


Fig. IIIB:

Varias subdivisiones y fases del ciclo cardíaco. Registros temporales de la fuerza (f) y la longitud (l) de una sacudida con postcarga, obtenida en un músculo cardíaco aislado con secuencia de relajación fisiológica, es decir, isométrica-isotónica Estos registros están sincronizados con las curvas de presión (p) y volumen (v) del ventrículo durante un ciclo cardíaco. La sístole y la diástole están subdivididas de acuerdo a (A) Henderson, (B) Wiggers con fases separadas, (C) a la definición clínica, (D) a la subdivisión modificada de Wiggers y (E) Brutsaert y Sys. La línea vertical justamente antes del punto del cierre de la válvula (AV) se refiere al inicio de un intervalo intermedio o protodiástole (PD) de la subdivisión de Wiggers. CA, contracción auricular; CI, contracción isovolumétrica; RI, relajación isovolumétrica; PD, protodiástole; FLR, fase de llenado rápido; t, tiempo. En (E) el corazón fue considerado como un sistema de bomba muscular integrado, donde la contracción y relajación del ventrículo deben ser consideradas como dos fases de la sístole, de la misma manera como ellas constituyen dos fases esenciales de una sacudida activa.

Fuente: Brutsaert, D. L. y Sys, U. S. Relaxation and Diastole of the Heart. Physiological Review. Vol. 69, Nro. 4, octubre 1989, pp: 1228-1315.

Pag. 22:

Ciclo cardíaco: Llenado ventricular

El llenado ventricular comprende dos fases el **llenado pasivo** y el **llenado activo**. El primero recibe esa denominación porque la sangre cae únicamente por gravedad desde la aurícula hacia el ventrículo y no ocurre contracción aurícular. Este llenado se divide en dos subfases: **llenado rápido** que dura aproximadamente 0,11s: la sangre fluye rápidamente hacia los ventrículos relajados. Esto ocurre debido al volumen que se ha acumulado en las aurículas puesto que las válvulas AV han estado cerradas desde el final del llenado ventricular anterior generándose una relativa alta presión mayor justo por encima de las válvulas AV que produce una velocidad de llenado relativamente alta - Efecto Torricelli: $v^2 = 2gh$-); y **llenado lento** (diástasis) que dura aproximadamente 0,20s: la sangre continúa fluyendo en ambas aurículas y ventrículos como si se tratara de una cámara común; se presenta un aumento gradual de las presiones auricular, ventricular y venosa, y del volumen ventricular. El **llenado activo** (0,11-0,15 s) se denomina así porque ocurre contracción auricular, y recibe también el nombre de sístole auricular o presístole (ventricular).Ver figs. IV y IIIA.

Pag. 25:

La fig. 3.2.1 tomada del Selkurt (1976) se ha sustituido por la fig. V muy similar, en donde únicamente se ha trasladado el ECG hacia la izquierda, la figura ha sido extraída también del Selkurt (1985).

Pag. 38:

La activación auricular es abordada por la bibliografía de la siguiente manera:

1) "La activación auricular comienza en el nodo SA y es allí, por lo tanto, donde tienen origen los infinitos vectores que representan la despolarización auricular, todos ellos con su porción negativa en el nódulo y su porción positiva orientada hacia zonas no despolarizadas" (Chavez-Rivera, 1ra edición, pag. 279, 1993).
2) "La despolarización cardíaca se inicia en el NS o nodo de Keith y Flack, por ser estas las células de mayor automatismo, que, a su vez, estimulan a las células auriculares adyacentes *de los haces* internodales y, por medio de la unidad Purkinje/músculo, a las células auriculares banales, originando un vector resultante dirigido hacia abajo, adelante y a la izquierda" (Bermúdez Arias, 1ra edición, pag. 41, 1998).
3) "Puech, Esclavisat y Sodi estudiaron con detalle el proceso de activación auricular y de los hechos que obtuvieron puede concluirse que la activación del miocardio auricular es demasiado compleja, no siendo cierto el concepto clásico que admitía que el estímulo se difunde en forma radiada a partir del seno, de modo uniforme, sino que porciones más alejadas del seno se activan a veces más tempranamente que otras zonas más próximas. En general, la activación

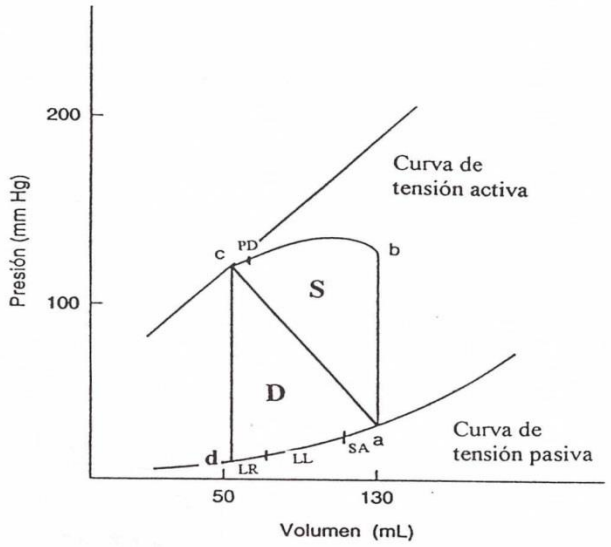


Fig. IV

Asa de presión - volumen del ventrículo izquierdo. Durante la diástole el ventrículo se llena y la presión aumenta desde d hasta a. La presión sube después bruscamente desde a hasta b durante la contracción isovolumétrica y desde d hasta c durante la eyección ventricular. En c, la válvula aórtica se cierra y la presión cae durante la relajación isovolumétrica desde c de regreso hasta d. La letra S significa sístole que comprende la contracción isovolumétrica y la eyección ventricular; la letra D significa diástole que comprende la relajación isovolumétrica y el llenado ventricular. De acuerdo con la definición clínica la diástole se divide en tres fases: llenado rápido (LR), llenado lento (LL) y sístole auricular (SA). La protodiástole (al final de la eyección lenta) se ha denotado con las iniciales PD.

Fuente: Modificado de: Ganong, W. Fisiología médica. El Manual Moderno. 15 ava edición. 1998. México.

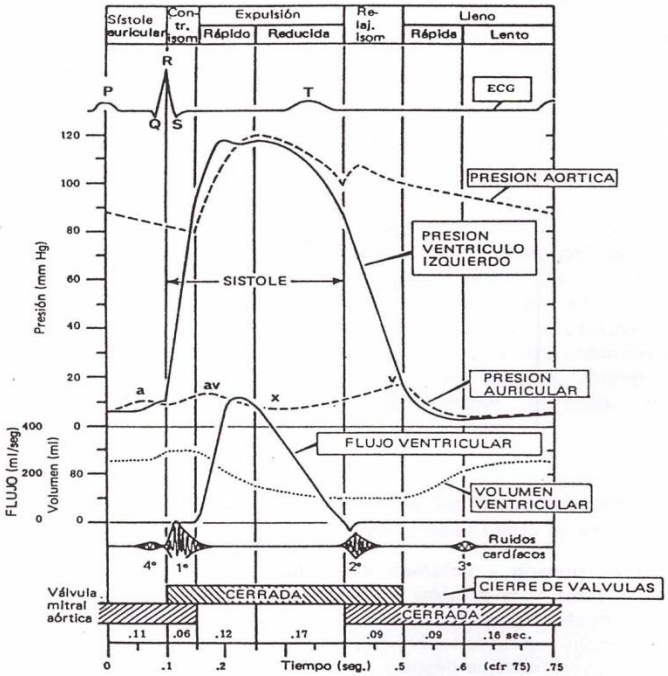


Fig. V

Curvas de presión y de volumen del corazón izquierdo durante el ciclo cardíaco. Fuente: Selkurt, E. Fisiología. El Ateneo. Argentina. 1985.

que comienza en la cabeza del seno y que no se manifiesta en el trazo electrocardiográfico en ese instante, se extiende irregularmente, con mayor rapidez en la cara anteroexterna de la aurícula derecha, que principia a activarse antes, y en la banda interauricular. El tabique interauricular se activa de arriba abajo y de atrás adelante. Las últimas regiones en activarse son las porciones posteroinferiores de la aurícula izquierda en la región próxima a las venas pulmonares. Si tratáramos de fijar en el accidente P de un trazado los principales acontecimientos de la activación auricular, la iniciación de P marcaría el principio de la despolarización de la aurícula derecha, cuyo final corresponde a la cúspide de P. El principio de la activación auricular izquierda corresponde aproximadamente a la mitad de la rama ascendente de P y su final un poco antes de que la rama descendente de P alcance la línea isoeléctrica. El tabique interauricular comienza a activarse en un punto intermedio al principio de activación de AD y de AI y termina su despolarización antes del ápice de P, un poco después de que se inició la activación de la aurícula izquierda." (Carral y de Teresa, R. y Soberon, J., quinta edición, p. 404, 1963).

4) Una explicación con mucho detalle y profundidad se encuentra en Sodi-Pallares y cols. (1964).

Pag. 52:

Segmento S-T: Es importante señalar que la duración del segmento S-T no reviste importancia clínica ya que lo relevante del mismo es la presencia de sus desviaciones o desplazamientos de la línea isoeléctrica. En Cronwell y cols. (1980) se da como rango del segmento ST cualquier valor comprendido entre 50 y 150 ms; y en el Netter (1981) desde 60 ms (120 lat/min) hasta 160 ms (60 lat / min). En la fig. V (fig. 3.2.1 sustituida) el segmento S-T dura aproximadamente 200 ms lo cual puede considerarse como un límite superior de la duración del segmento.

Pag. 53:

Derivaciones electrocardiográficas: Las derivaciones electrocardiográficas también se pueden clasificar en: frontales (DF) y horizontales (DH). En las primeras estarían las bipolares (DI, DII y DIII) y las unipolares aumentadas (aVL, aVR y aVF). En las segundas estarían las derivaciones precordiales (V1, V2, V3, V4, V5 y V6). Las DF permiten obtener la proyección sobre ellas de las componentes frontales de los vectores cardíacos. Las mismas DF pertenecen al plano frontal. Las DH registran la proyección sobre ellas de la componente de los vectores cardíacos en el plano horizontal; no obstante, las DH no están ubicadas en el plano horizontal.

Pag. 60:

La primera Ley de Einthoven (DII = DI + DIII) es una consecuencia directa de la Ley de Kirchhoff del Voltaje o Segunda Ley de Kirchhoff (la suma algebraica de los voltajes alrededor de cualquier circuito cerrado -o malla- es cero) tal como se indica en la fig VI.

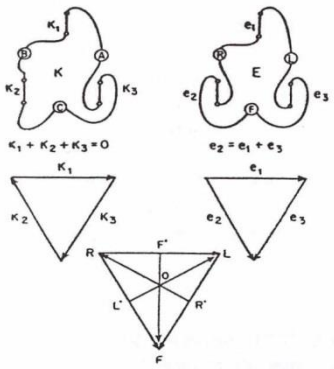


Fig. VI

A la izquierda: la toma de tres derivaciones bipolares que completan un circuito entre los puntos A, B y C. En este caso las derivaciones cumplen la Ley de Kirchhoff, la cual se ha expresado vectorialmente en la parte inferior de la figura. A la derecha: la toma de tres derivaciones bipolares, en la forma recomendada por Einthoven para las derivaciones estándar, completando un circuito entre los puntos L, R y F. Nótese que e2 tiene polaridad inversa a K2. En este caso las derivaciones cumplen la Ley de Einthoven (e1 + e3 = e2), a la que también puede darse una expresión vectorial. Abajo, el triángulo de Einthoven.

Fuente: Cabrera, E. y Gaxiola, A. Teoría y práctica de la electrocardiografía.Fournier S.A. 1966. México

La ecuación VR + VL + VF = 0 se obtiene al sumar vectorialmente las bisectrices del triángulo de Einthoven (fig. VIIA). El equivalente eléctrico de VR + VL + VF es el cortocircuito (intersección o nodo) que aparece en la fig. 4.20 (pag. 58, derivaciones precordiales, del Manual de Electrocardiografía). En la práctica el potencial en el cortocircuito no es nulo, lo cual se debe a que el modelo del triángulo de Einthoven no representa fielmente a la realidad sino que se comporta más cercanamente a un triángulo escaleno (ver fig. VIIB), cuya resultante (VR + VL + VF) no es nula sino que es igual al vector CT. Si queremos obtener un punto eléctrico que sea cercanamente equivalente a VR + VL + VF= 0 se debe usar el circuito de la figura VIIIA, en donde la intersección de las tres ramas recibe el nombre de Terminal Central de Wilson (TCW) y su potencial tiene un valor de (VR + VL + VF) / 3.

Así la diferencia de potencial V_i entre el potencial que mide el electrodo colocado en la precordial i (v_i) y el TCW será:

$$V_i = v_i - [(VR + VL + VF) / 3]$$

Para i = 1,...,6

Las derivaciones precordiales se denominan también derivaciones de Wilson.

La expresión para la derivación aumentada aVR = VR - [(VL + VF) / 2] , se puede deducir utilizando la fig. VIIIB (a). Análogamente la misma fig. VIIIB (b y c) permite encontrar las expresiones para aVL y aVF (ver Tabla II). Las derivaciones aumentadas reciben también el nombre de derivaciones de Goldberger. Su terminal central (borne negativo, ver fig. VIIIB-a,b,c-) se le denomina Terminal Central de Goldberger (TCG).

Pag. 90:

Onda U:

Después de la onda T se inscribe otra onda lenta que se denomina onda U. Se la reconoce sobre todo en las derivaciones precordiales transicionales (V2, V3 y V4) hecho que llevó a algunos autores a considerar que la onda U estaba determinada por la repolarización de las fibras musculares septales (Sodi- Pallares y cols.,1964). En relación con el potencial de acción trasmembrana, la onda U es sincrónica con cambios de potencial pequeños (potenciales residuales o "afterpotentials" -negativos y positivos-; estos pospotenciales no deben confundirse con los pospotenciales que se presentan al final del complejo QRS y que se denominan "latepotentials" -potenciales tardíos-) que se inscriben en el

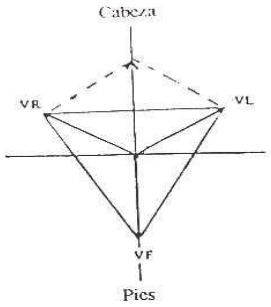


Fig. VIIA:
Representación vectorial de tres derivaciones unipolares (VR, VL, VF) cuyas direcciones coinciden con las bisectrices de un triángulo equilátero (a partir del centro geométrico del triángulo). Este triángulo equilátero es denominado en electrocardiografía como Triángulo de Einthoven. La suma vectorial de VR, VL y VF es nula como puede observarse en la figura (la suma de VR y VL por el método del paralelogramo da un vector resultante que tiene la misma magnitud que VF y es opuesto a él).

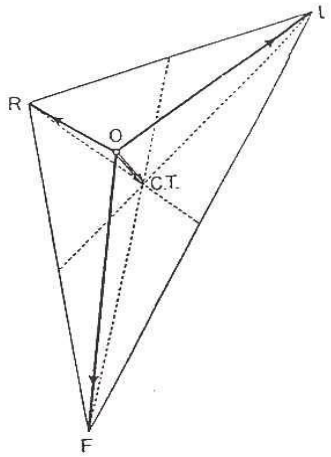


Fig. VIIB
Representación vectorial de tres derivaciones unipolares (VR, VL y VF) cuyos efectos amplificación son desiguales, habiendo también desigualdad entre los ángulos comprendidos entre ell (triángulo de Selvini). En este caso el efecto de la central terminal no es nulo, sino igual a la tercera pa de la suma vectorial de VR + VL + VF. La magnitud del vector que representa la central terminal (CT) extiende desde el origen de los vectores unipolares hasta el centro geométrico del triángulo.

Fuente: Cabrera, E. y Gaxiola, A. Teoría y práctica de la electrocardiografía. Fournier S. A. 19(México.

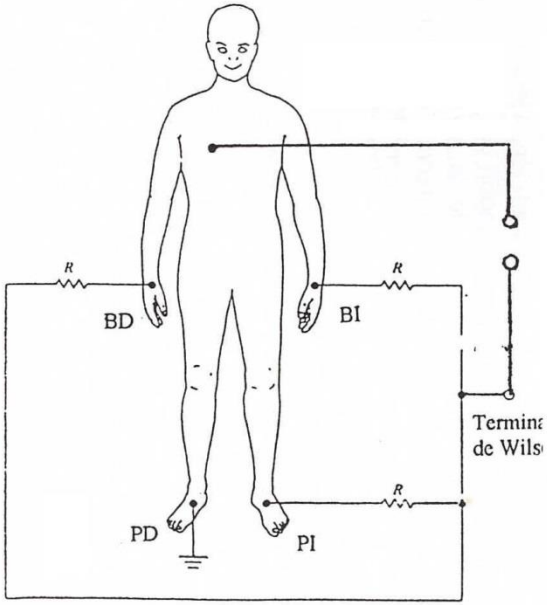


Fig. VIIIA

Conexión de los electrodos en el cuerpo para obtener la terminal central de Wilson.

Fuente: Webster, J. (ed). Medical Instrumentation. Application and Design. Houghton Mifflin Company. 1992. USA

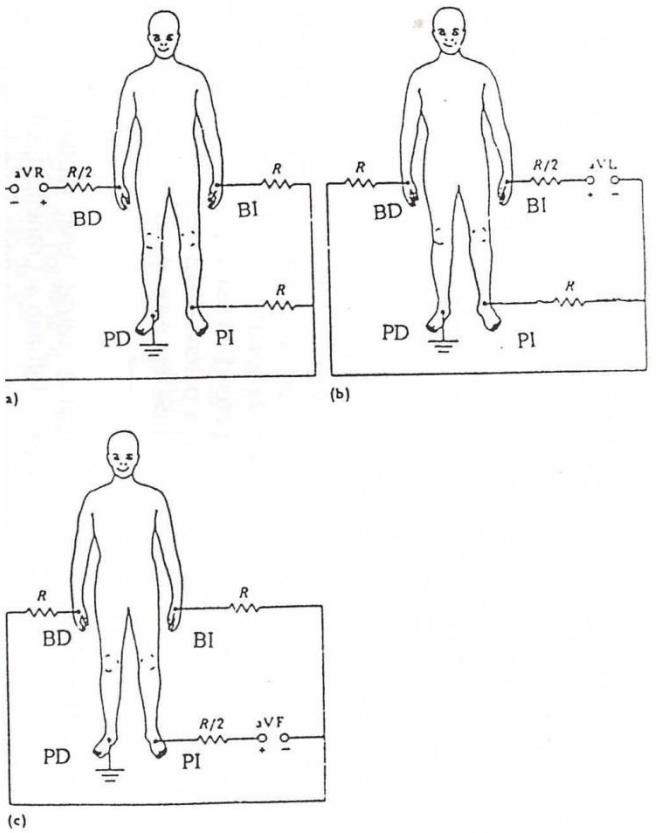


Fig. VIIIB

(a), (b) y (c) representan la conexión de los electrodos para las tres derivaciones aumentadas de los miembros.

Fuente: Webster, J. (ed). Medical Instrumentation. Application and Design. Houghton Mifflin Company. 1992. USA

potencial de acción y representan la negatividad del principio de la fase 4 (Sodi-Pallares y cols.,1964). Ver fig. IX.

Para Ganong (10ma edición, 16ava edición) es un hallazgo inconstante y se cree sea debida a la repolarización lenta de los músculos papilares. Furbetta y cols.(cit. por Sodi-Pallares, Op.Cit) sostienen que la onda U se origina en un retardo en la repolarización de los músculos papilares como consecuencia de su contracción persistente en el período protodiastólico. De acuerdo con dichos autores, las alteraciones de la onda U y del segmento T-U aparecerían solamente y siempre que el trastorno patológico cardiovascular envolviera a los músculos papilares. Sin embargo, otros autores como Schaefer y Katz (cit. por Sodi-Pallares, Op.Cit) no aceptan esta proposición porque el potencial creado por los músculos papilares es muy pequeño si se le compara con el potencial del resto del músculo ventricular; por lo que se inclinan a pensar que es éste y no aquél el que determina la onda U.

También se ha mencionado como posible causa una repolarización prolongada de las fibras de Purkinje ventriculares (Hoffman y Cranefield, cit. Sodi-Pallares, Op.Cit.), es decir que la onda U correspondería a la onda T de las fibras de Purkinje. Sin embargo, Sodi-Pallares y cols. (1964) sostienen que es muy difícil admitir que el potencial de acción transmembrana de las fibras de Purkinje pueda determinar la onda U y que no se reconozca la fase 0 del mismo potencial antes del principio del QRS. Tai Fu y cols. (1984) encontraron cambios en la onda U en perros sometidos a hipopotasemia, la cual generaría poshiperpolarización temprana en el músculo ventricular. Según Ganong (16ava edición, 1998, p.626): "una disminución en la cifra plasmática de K^+ causa prolongación del intervalo PR, ondas U prominentes y, en ocasiones, inversión tardía de la onda T en las derivaciones precordiales. Si se fusionan las ondas T y U, el intervalo QT aparente suele prolongarse; si las ondas T y U están separadas, se ve que el intervalo QT verdadero es de duración normal".

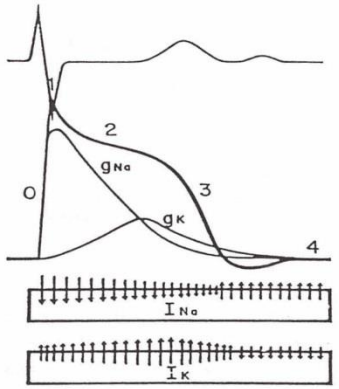


Fig. IX:

Registro del potencial de acción (PA) de una célula ventricular acompañado del ECG, conductancias de Na^+ (gNa) y de K^+ (gK) y de las corrientes de Na (INa) y K (IK). Es evidente en el PA la presencia de una fase hiperpolarizante justo antes de llegar a la fase 4. Estos potenciales hiperpolarizantes han sido presentados como la causa de la onda U.

Fuente: Sodi-Pallares,D., Bisteni, A. y Medrano,G. (1964). Electrocardiografía y Vectocardiografía Deductivas.Tomo I. La Prensa Médica Mexicana.México.

Tipo de derivación	Electrodos usados	Definición
Derivaciones bipolares o de las extremidades (Einthoven)	BI, BD, PI, PD	I= BI - BD II= PI - BD III= PI - BI
Aumentadas (Goldberger)	BI, BD, PI, PD	aVR= BD - 0,5 (BI +PI) aVL= BI - 0,5 (PI + BD) aVF= PI - 0,5 (BI + BD)
Derivaciones unipolares del tórax (Wilson)	V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6	V_1= v_1 - (BI+BD+PI) / 3 V_2= v_2 - (BI+BD+PI) / 3 V_3= v_3 - (BI+BD+PI) / 3 V_4= v_4 - (BI+BD+PI) / 3 V_5= v_5 - (BI+BD+PI) / 3 V_6= v_6 - (BI+BD+PI) / 3
Derivaciones vectoriales ortogonales (Frank)	I, E, C, A, M, H, F	X= 0,610A+0,171C-0,781I Y= 0,655F+0,345M-1,000H Z= 0,133A+0,736M-0,264I -0,374E-0,231C

Tabla II:

Definición de las derivaciones del ECG.

Fuente: Encyclopedia of medical devices and instrumentation. Vol. 2. Webster, J. C. (ed). Electrocardiographic monitor. (pp: 1002-1016)

APÉNDICE I

BIBLIOGRAFÍA

- Bermúdez Arias, F. Electrocardiografía Diagnóstica. McGraw Hill-Interamericana. 1998. Caracas.
- Berne, R. y Levy, M. Fisiología. Panamericana. 1986. México.
- Best y Taylor. J.R.Brobeck (ed.). Bases Fisiológicas de la práctica médica. Panamericana. 10ma edición. 1982. Argentina.
- Best y Taylor. J.B.West (ed.). Bases Fisiológicas de la práctica médica. Panamericana. 11va edición. 1986. Argentina.
- Best y Taylor. J.B.West (ed.). Bases Fisiológicas de la práctica médica. Panamericana. 12va edición. 1993. Argentina.
- Brutsaert, D. L. y Sys, U. S. Relaxation and Diastole of the Heart. Physiological Review. Vol. 69, Nro. 4, octubre 1989, pp: 1228-1315.
- Cabrera, E. y Gaxiola, A. Teoría y práctica de la electrocardiografía. Fournier S.A. 1966. México.
- Carral y de Teresa, R. y Soberon, J. Semiología Cardiovascular. Quinta edición. Interamericana. 1962. México.
- Chávez Rivera, I. Cardiología. Panamericana. 1993. México.
- Cromwell, L., Weibell, F., Pfeiffer, E. y Usselman, L. Instrumentación y medidas biomédicas. Marcombo-Boixarem. 1981. Barcelona.
- Daley, R. ECG. Interpretación clínica. El Manual Moderno. 1993. México.
- Díaz, L.A. y González, A. El electrocardiograma (de reposo y esfuerzo). Guía práctica para su lectura elemental. México.
- Ganong, W. Fisiología médica. El Manual Moderno. 12 ava edición. México.
- Ganong, W. Fisiología médica. El Manual Moderno. 14 ava edición. 1994. México.
- Ganong, W. Fisiología médica. El Manual Moderno. 15 ava edición. 1996. México.
- Ganong, W. Fisiología médica. El Manual Moderno. 16 ava edición. 1998. México.
- Guyton, A. Tratado de fisiología médica. Interamericana - McGraw Hill. 8va edición. 1991. España.
- Hurst, W. El Corazón. Interamericana-McGraw-Hill. 1988. México.
- Kapit,W.; Macey, R. y Meisami, E. The Physiology coloring book. HarperCollins. E.U.A.1987.
- Luo,C.H. y Rudy, Y. A Dynamic model of the cardiac ventricular action potential. I. Simulations of ionic currents and concentration changes. Circ. Res. 1994;74:1071-1096.
- Mohrman, D. y Heller, L. Cardiovascular physiology. McGraw Hill. 3ra edición. 1991. USA.
- Netter, F. Colección CIBA de ilustraciones médicas. Tomo V: Corazón. Salvat. 1981. España.
- Ruch, T. y Patton, H. Physiology and Biophysics. W. B. Saunders. 20ava edición. Vol. 1. 1982. USA.

- Selkurt, E. Fisiología. El Ateneo. 1985. Argentina.
- Sodi-Pallares,D., Bisteni, A. y Medrano,G. (1964). Electrocardiografía y Vectocardiografía Deductivas.Tomo I. La Prensa Médica Mexicana.México.
- Surawicz, B. Role of potassium channels in cycle length dependent regulation of action potential duration in mammalian cardiac Purkinje and ventricular muscle fibres. Cardiovas. Res. 1992; 26:1021-1029.
- Tai Fu, L. , Kato, N. y Takahashi, N. Hypopotassemia-induced U in electrocardiogram (an experimental study for possible mechanism). Basic Res. Cardio. 1984; 79:494-502.
- Webster, J. (ed). Medical Instrumentation. Application and Design. Houghton Mifflin Company. 1992. USA
- Webster, J. (ed). Encyclopedia of medical devices and instrumentation. Vol. 2. Electrocardiographic monitor. (pp:1002-1016). 1988. USA.

Apéndice II

Relación entre la permeabilidad y la conductancia

APENDICE II

RELACION ENTRE LA PERMEABILIDAD Y LA CONDUCTANCIA

Si se utiliza la relación de Einstein para obtener la movilidad mecánica μ (movilidad absoluta / q) de un ión en particular de carga q:

$$\mu = (D / KT)$$

D es la constante de difusión
K es la constante de Boltzmann
T es la temperatura absoluta en Kelvin

y luego define la Permeabilidad P como:

$$P = D / \text{espesor de la membrana}$$

y representa a la conductividad σ como:

$$\sigma = \mu q^2 a$$

donde a es la concentración del ión en el poro, es posible encontrar la siguiente relación matemática entre ambas, si supone que el poro tiene simetría cilíndrica (G :conductancia = σ [área transversal del poro (S)/longitud del poro(l)]) :

$$P = [KT\ //\ (\text{espesor}.q^2.a.S)]\ G$$

Con lo cual se demuestra que la permeabilidad de la membrana a un ión es proporcional a la conductancia que presenta a dicho ión.

Apéndice III

Relación entre los eventos eléctricos y mecánicos durante el ciclo cardíaco

APÉNDICE III

Relación entre los eventos eléctricos y mecánicos durante el ciclo cardíaco

SEÑAL ECG / PA y EMC	PA VENTRICULAR	PA AURICULAR	EVENTO MECÁNICO
Onda P (despolarización auricular)	Fase 4	Fase 0	**Diástole ventricular (reposo):** Llenado lento (diástasis)
Segmento PR	Fase 4	Fases 0,1 y 2	**Diástole ventricular (reposo):** Sístole auricular
Complejo QRS (despolarización ventricular y repolarización auricular)	Fases 0,1 y 2	Fase 3	**Diástole ventricular (reposo):** Sístole auricular **Sístole Ventricular:** Contracción isovolumétrica
Segmento ST (despolarización completa de los ventrículos)	Fase 2	Fase 4	**Sístole Ventricular:** Eyección rápida ventricular
Onda T (repolarización ventricular)	Fase 3	Fase 4	**Sístole Ventricular:** Eyección lenta ventricular
Segmento TU	Fase 3	Fase 4	**Diástole ventricular (reposo):** Relajación isovolumétrica y llenado rápido
Onda U	Fase 3	Fase 4	**Diástole ventricular (reposo):** Llenado rápido y lento

Nota: La tabla se ha construido utilizando la división clínica del ciclo cardíaco (ver fig. IIIB). Se ha hecho uso también de las figs. 4.15 y 3.2.2 (Manual de Electrocardiografía) y IX (Apéndice). PA: Potencial de Acción. EMC: Evento Mecánico Cardíaco.

Apéndice IV

¿Qué ve cada una de las derivaciones del ECG?

APÉNDICE IV

¿QUE VE CADA UNA DE LAS DERIVACIONES DEL ECG?

Cada derivación del ECG ve una parte diferente del corazón. Es como si tomáramos "fotografías" del corazón desde diversos ángulos.

DERIVACIONES BIPOLARES (DI, DII y DIII):

La derivación DI informa sobre la pared libre del ventrículo izquierdo, DII y DIII informan sobre la cara diafragmática. DII está situada de tal manera que es muy útil para estudiar la actividad auricular. Ver figura 1.

DERIVACIONES AUMENTADAS DE LOS MIEMBROS (aVR, aVL, aVF):

aVR: Ve el interior de la aurícula y ventrículo derechos.
aVL: Ve la pared libre del ventrículo izquierdo.
aVF: Ve la cara diafragmática del corazón.
Ver figura 1.

DERIVACIONES PRECORDIALES (V_1, V_2, V_3, V_4, V_5 y V_6)

V_1: Ve al ventrículo derecho, la parte alta del septum interventricular y las dos aurículas.

V_2: Ve al ventrículo derecho y al septum interventricular.

V_3: Se encuentra frecuentemente en la transición de ambos ventrículos y observa parte de la cara anterior del ventrículo izquierdo.

V_4: Ve la cara anterior del ventrículo izquierdo.

V_5 y V_6: ven la cara lateral del ventrículo izquierdo.

Ver figura 2.

Deben recordarse las siguientes reglas generales para la correcta localización y semiología electrocardiográfica:

DII y V_1: son las mejores derivaciones para estudiar las aurículas.

DI, aVL, V_4, V_5 y V_6: son las derivaciones que estudian el ventrículo izquierdo.

DII, DIII y aVF: permiten estudiar la cara pósteroinferior (diafragmática) del corazón.

V_1 y V_2: son las derivaciones del ventrículo derecho y del septum interventricular.

V_3: permiten estudiar la transición entre ambos ventrículos.

V_3 y V_4: permiten estudiar la cara anterior del corazón.

V_5 y V_6: sirven para observar la pared libre del ventrículo izquierdo.

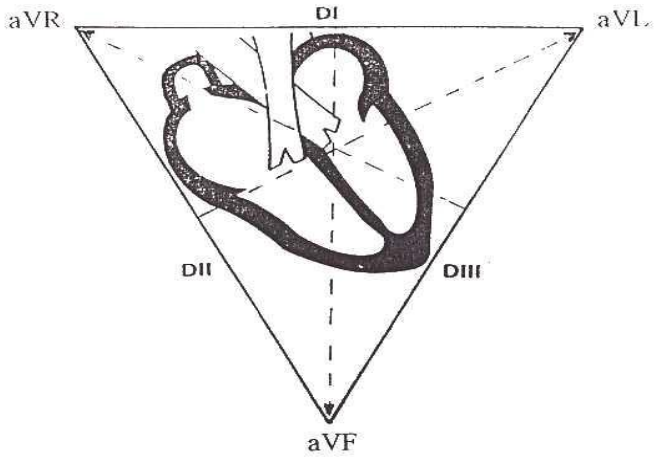


Fig. 1:
Ubicación del corazón en el Triángulo de Einthoven
Fuente: Díaz, L. A. y González, A. El electrocardiograma (de reposo y esfuerzo). Guía práctica para su lectura elemental. México.

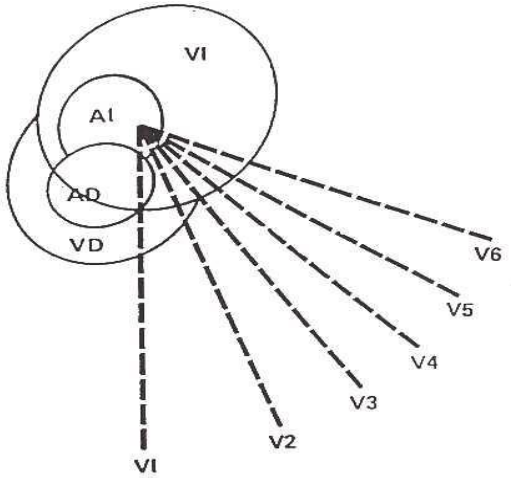


Fig. 2:
Proyección plana de las cavidades cardíacas y las direcciones electrocardiográficas de las derivaciones precordiales.
Fuente: Díaz, L. A. y González, A. El electrocardiograma (de reposo y esfuerzo). Guía práctica para su lectura elemental. México.

Apéndice V

Características de las ondas del ECG

Derivación	Onda P	Onda Q	Onda R	Onda S	Onda T
DI	Positiva (0,1 a 1,3 mm)	Pequeña (0 a 4 mm)	Dominante, es la mayor (1 a 12 mm)	Menor que R o ausente (0 a 3,5 mm)	Positiva (1 a 5 mm)
DII	Positiva (0,3 a 2,5 mm)	Pequeña o ausente (0 a 4 mm)	Dominante (2 a 17 mm)	Menor que R o ausente (0 a 5 mm)	Positiva (1 a 6,5 mm)
DIII	Positiva, achatada, difásica o negativa (-0,5 a 2 mm)	Pequeña o ausente	Ausente o dominante (0,5 a 13 mm)	Ausente o dominante (0 a 5,5 mm)	Negativa o variable (-1,5 a 3,5 mm)
aVR	Negativa (-1 a -0,1mm)	Pequeña, ausente o profunda	Pequeña o ausente (0 a 5 mm)	Dominante (0 a 13 mm)	Negativa (-5 a -1,5 mm)
aVL	Positiva, achatada o negativa (-0,5 a 0,8 mm)	Pequeña, ausente o profunda (0 a 3,5 mm)	Pequeña, ausente o dominante (0 a 10 mm)	Ausente o dominante (0 a 18 mm)	Positiva, achatada, difásica o negativa (-4 a 6 mm)
aVF	Positiva (0,3 a 1,5 mm)	Pequeña o ausente (0 a 3 mm)	Pequeña, ausente o dominante (0 a 20 mm)	Ausente o dominante (0 a 8 mm)	Positiva, achatada o difásica (-0,5 a 5 mm)
V_1	Negativa, positiva, achatada o difásica (-0,8 a 1,6 mm)	Ausente	Pequeña o ausente (0 a 7 mm)	Dominante (2 a 25 mm)	Positiva, achatada, difásica o negativa (-4 a 4 mm)
V_2	Positiva (0,2 a 1,6 mm)	Ausente	Pequeña o ausente (0 a 16 mm)	Dominante (0 a 29 mm)	Positiva o variable (-3 a 18 mm)
V_3	Positiva (0 a 1,8 mm)	Pequeña o ausente	Menor o mayor que R o igual a S	Ligeramente elevada (0 a 3 mm)	Positiva (2 a 16 mm)
V_4	Positiva (0,1 a 2,3 mm)	Pequeña o ausente	Menor que S	Ligeramente elevada (0 a 3 mm)	Positiva (0 a 17 mm)
V_5	Positiva (0 a 2,4 mm)	Pequeña (0 a 2 mm)	Dominante (4 a 26 mm)	Pequeña (0 a 6 mm)	Positiva (0 a 9 mm)
V_6	Positiva (0 a 1,4 mm)	Pequeña (0 a 2,7 mm)	Dominante (4 a 22 mm)	Pequeña (0 a 7 mm)	Positiva (0 a 5 mm)

CARACTERÍSTICAS DE LAS ONDAS DEL ECG EN CADA DERIVACIÓN (LÍMITES NORMALES DE LA AMPLITUD EN MILÍMETROS)

Fuente: Modificado de: Wartak, J. Interpretación de electrocardiogramas. Interamericana. 2da edición. México. 1985
Campos, F y cols. Manual de prácticas para estudiantes de Medicina. Instituto Superior de Ciencias Médicas Cuba 1981

Apéndice VI

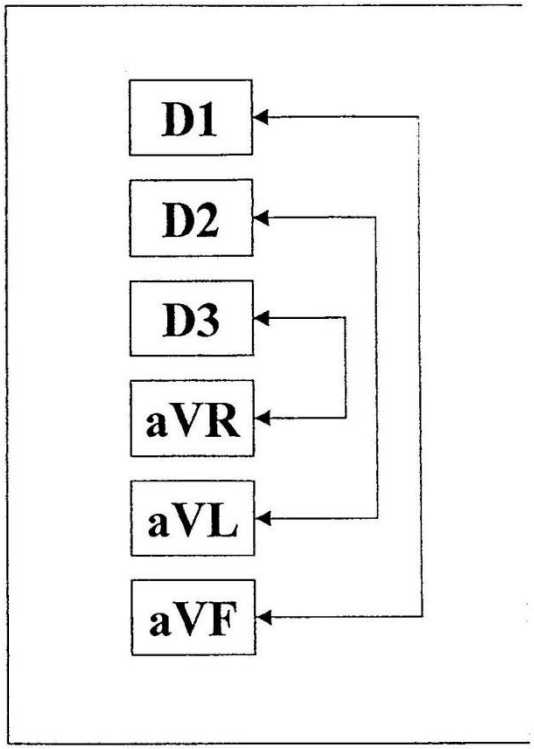
Características generales más importantes de las ondas e intervalos

ONDAS/INTERVALOS	CARACTERÍSTICAS
ONDA P	Amplitud: <2,5 mm Duración: 0,12 s Morfología: Simétrica Positiva en DI, DII y aVF Negativa en aVR.
INTERVALO PR	Duración: 0,12 s - 0,20 s
COPMPLEJO QRS	Duración: 0,06 s - 0,10 s
INTERVALO QT CORREGIDO	Está comprendido entre 0,35 y 0,44
SEGMENTO PQ	Isoeléctrico
SEGMENTO ST	Isoeléctrico
ONDA T	Duración: 0,16 s - 0,24 s Morfología: redondeada y asimétrica
ONDA U	Es generalmente menor que un cuarto de la altura de la onda T precedente.

CARACTERÍSTICAS GENERALES MAS IMPORTANTES DE LAS ONDAS E INTERVALOS DE UN ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

Apéndice VII

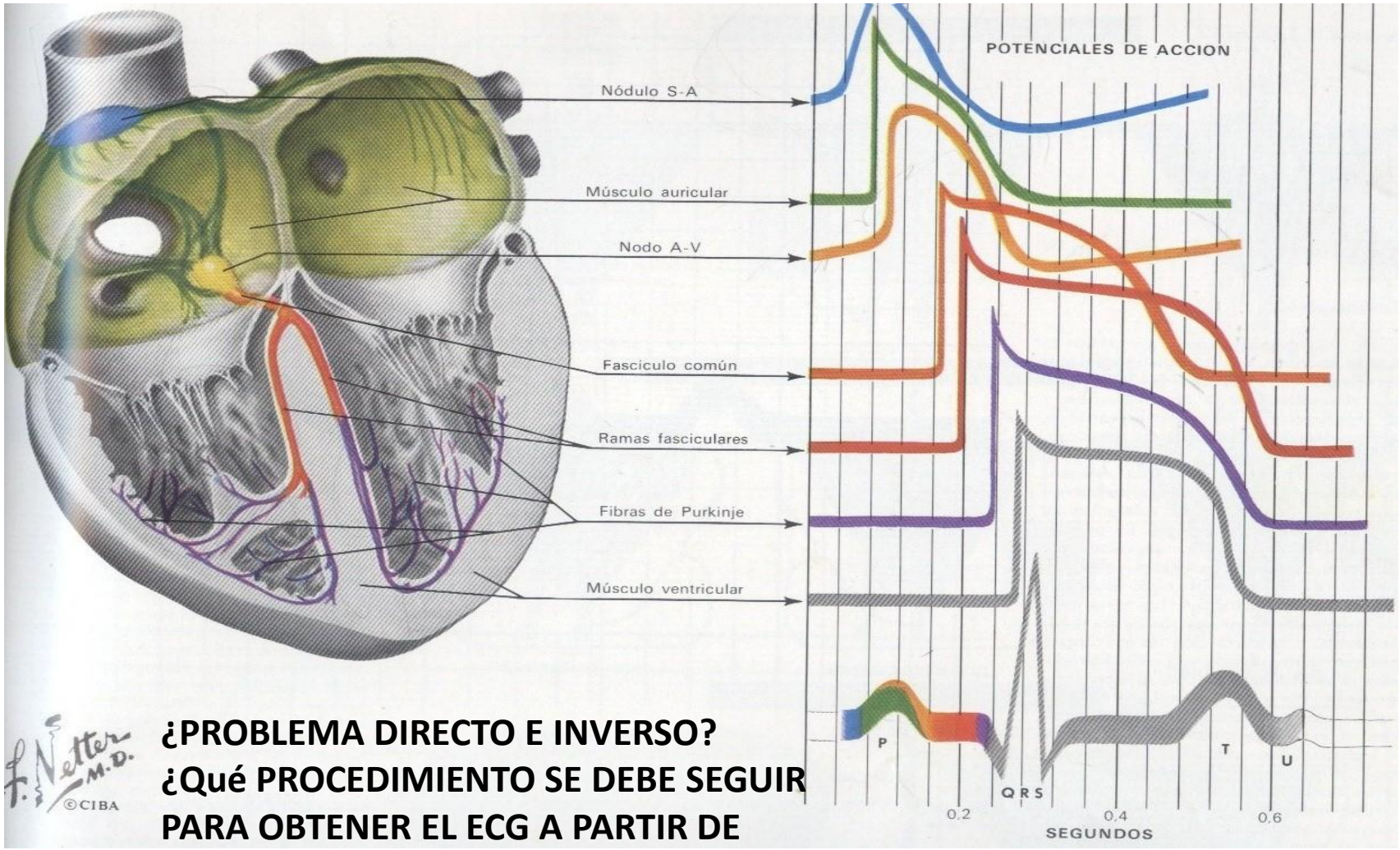
Regla de las tres C



Regla de las tres (3) C para determinar la perpendicularidad de las derivaciones frontales.

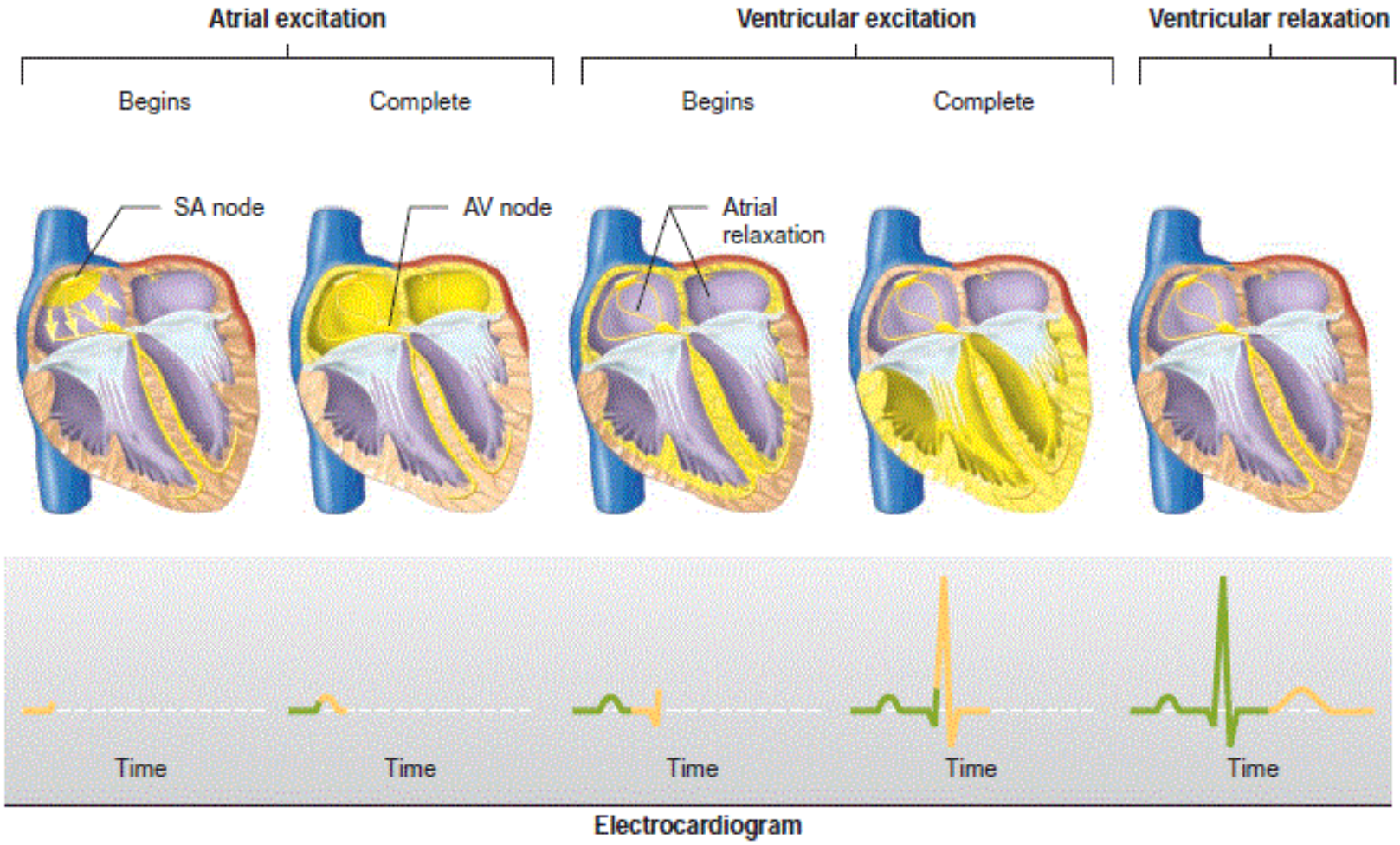
Apéndice viii
MISCELÁNEOS

Potenciales de Acción Cardiacos (Registros Intracelulares) y ECG (torácico)



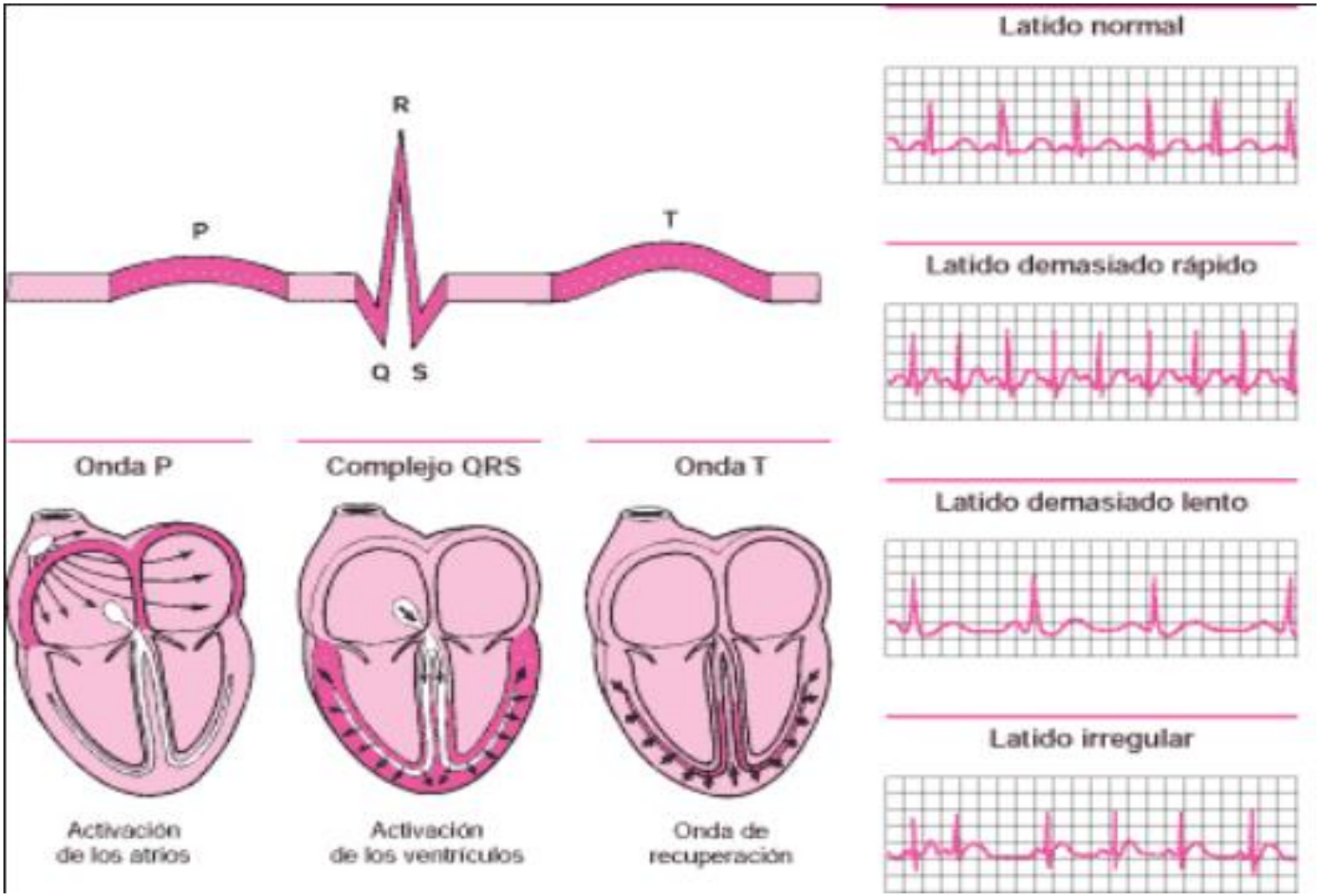
¿PROBLEMA DIRECTO E INVERSO?
¿Qué PROCEDIMIENTO SE DEBE SEGUIR PARA OBTENER EL ECG A PARTIR DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN?

PROPAGACIÓN DE LA EXCITACIÓN ELÉCTRICA Y ELECTROCARDIOGRAMA

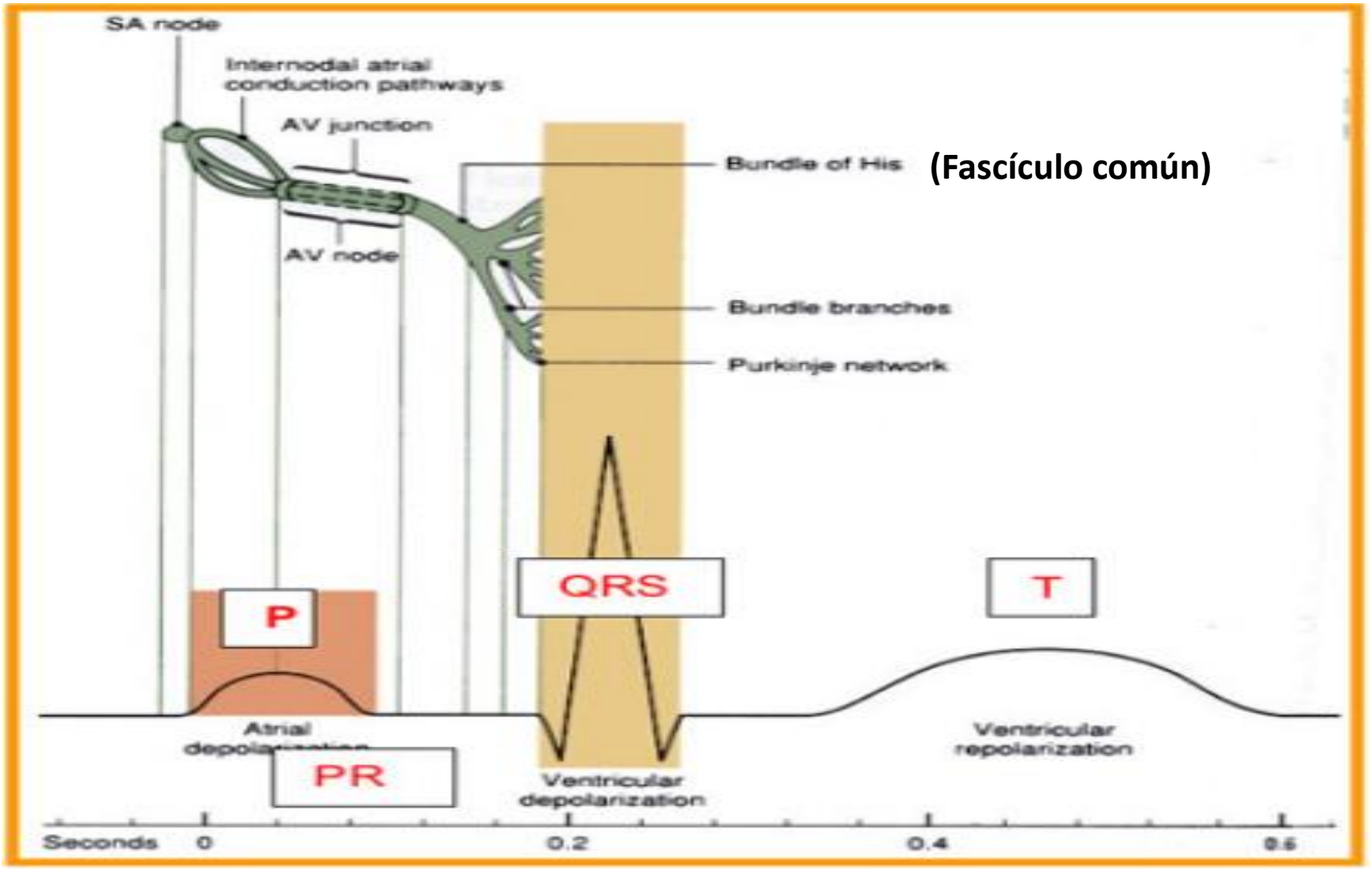


Fuente: Vander´s Human Phisiology. McGraw Hill. Thirteenth edition. 2014.

Latido irregular



ECG Y SISTEMA ELÉCTRICO



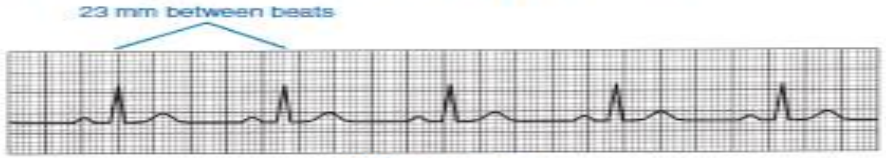
Métodos para determinar la frecuencia cardiaca

Method 1

First, count the number of small boxes (1 mm each) between two adjacent QRS complexes (i.e., between 2 "beats"). Then, since the standard paper speed is 25 mm/sec:

$$\text{Heart Rate (beats/min)} = \frac{(25\ \text{mm/sec} \times 60\ \text{sec/min})}{\text{Number of mm between beats}} = \frac{1{,}500}{\text{number of mm between beats}}$$

In this example, there are 23 mm between the first 2 beats.



Therefore, the heart rate $= \frac{1{,}500}{23} = 65$ bpm

Method 1 is particularly helpful for measuring fast heart rates (>100 bpm)

Method 2

The "count-off" method requires memorizing the sequence:

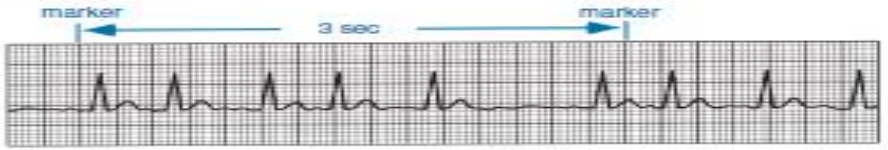
300—150—100—75—60—50

Then use this sequence to count the number of large boxes between two consecutive beats:

The second QRS falls between 75 and 60 bpm; therefore, the heart rate is approximately midway between them ~67 bpm. Knowing that the heart rate is approximately 60–70 bpm is certainly close enough.

Method 3

ECG recording paper often indicates 3-sec time markers at the top or bottom of the tracing:



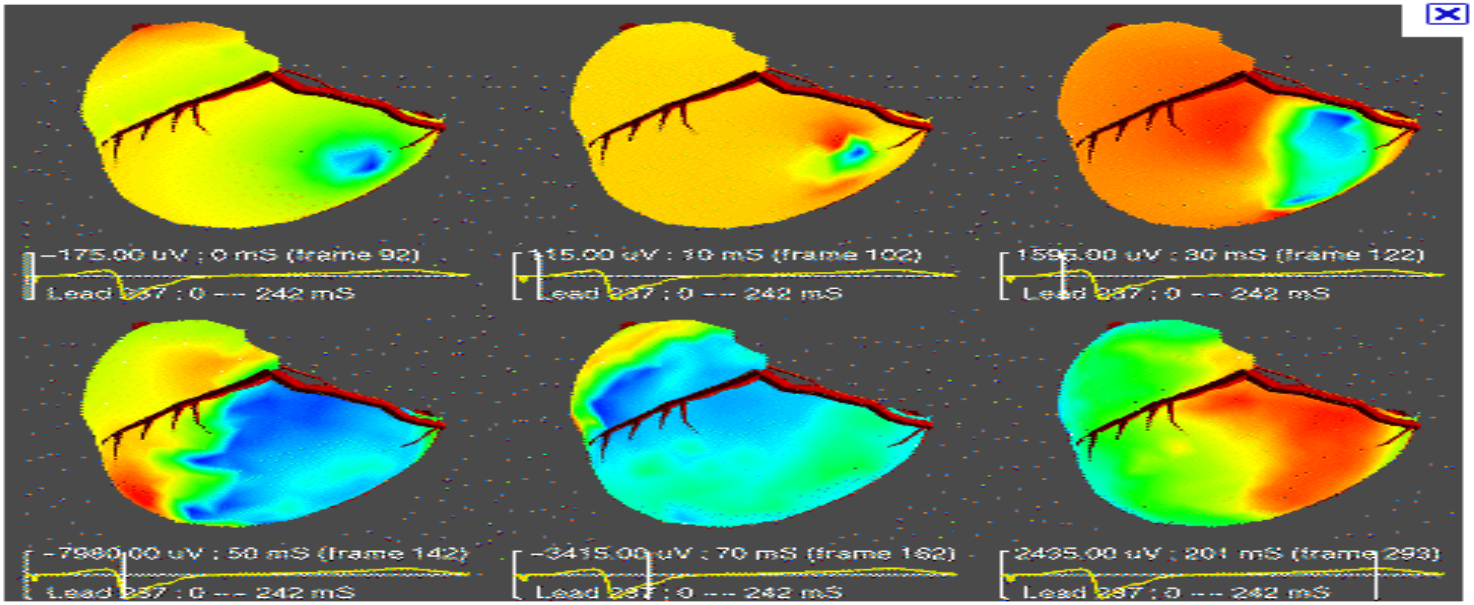
To calculate the heart rate, count the number of QRS complexes between the 3-sec markers (= 6 beats in this example) and multiply by 20. Thus, the heart rate here is approximately 120 bpm.

It's even easier (and more accurate) to count the number of complexes between the first and third markers on the strip (representing 6 sec of the recording) and then multiply by 10 to determine the heart rate.

Method 3 is particularly helpful for measuring irregular heart rates.

Figure 4.13. **Methods to calculate heart rate.**

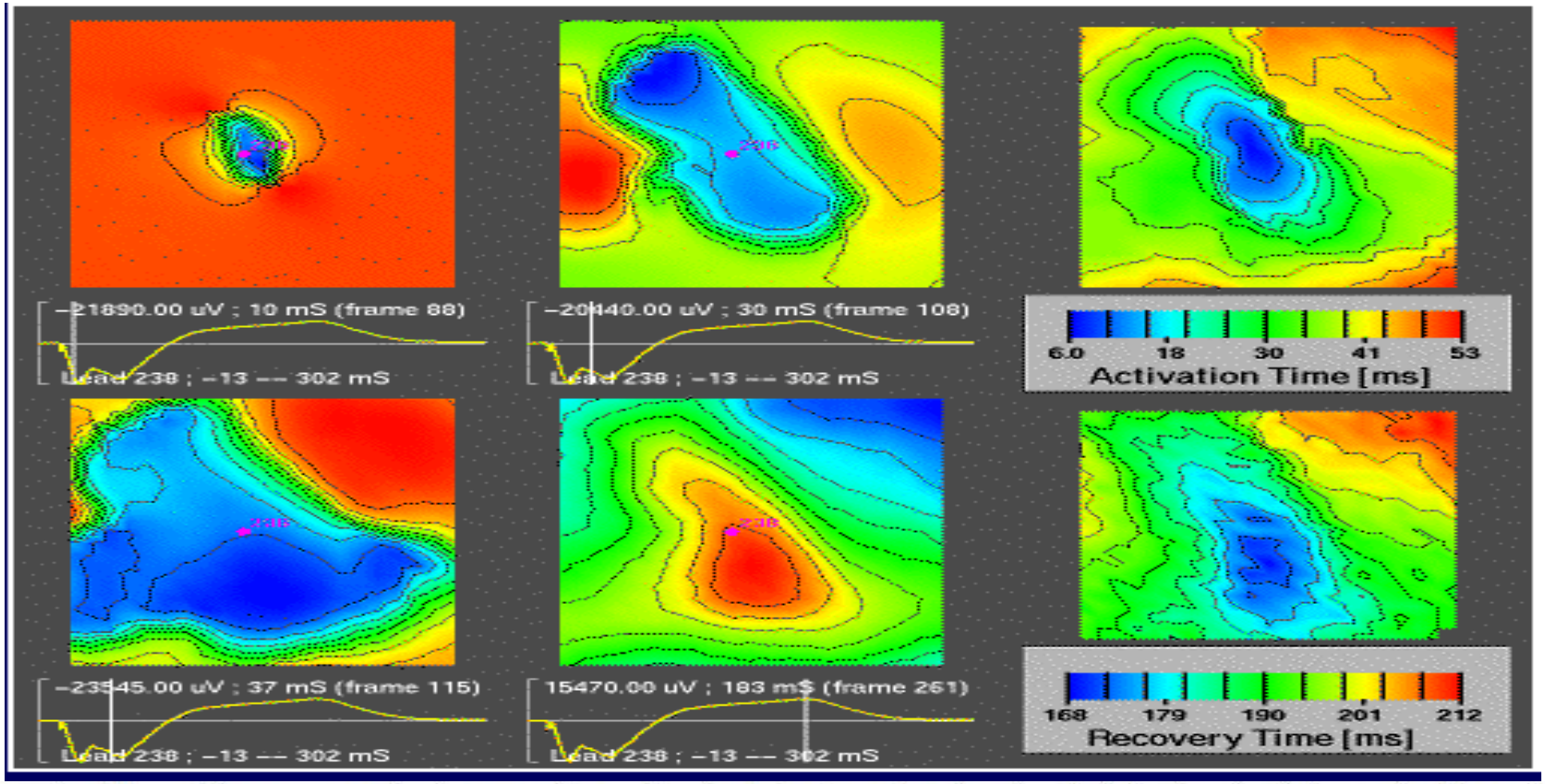
MAPA SUPERFICIAL EPICÁRDICO1



Una secuencia de mapas isopotenciales dede una banda curvada de con un arreglo de electrodos conteniendo 490 electrodos ubicada sobre loo ventrículos. Los contornos rojos presentan la localización de las arterias coronarias mayores. El código de colores para los potenciales es local para cada instante variando desde el azul oscuro para potenciales más negativos hasta el rojo que representa el potencial más positivo. La señal de tiempo debajo de cada mapa está marcada por una línea vertical para mostrar el progreso a través del tiempo. Bruno Taccardi aportó la experiencia quirúrgica y de experimentación.

Fuente: http://www.sci.utah.edu/~macleod/research/mapping.html

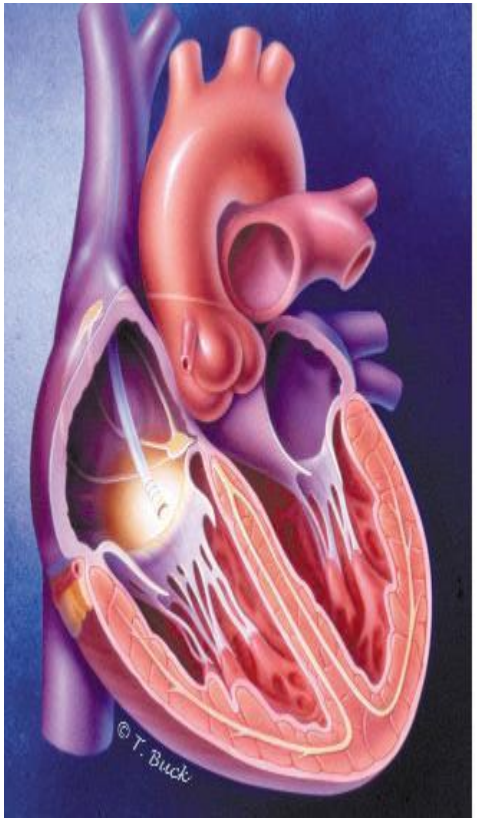
MAPA SUPERFICIAL EPICÁRDICOS 2



Mapas isopotenciales e isócronos a partir de una malla regular de electrodos suturados al ventrículo derecho del corazón. El arreglo de electrodos fue de 21 x 25 electrodos regularmente espaciados en 2 mm y cocidos a una media de nylon. Los cuatro (4) mapas mas a la izquierda son isopotenciales instantáneos del mismo latido cardiaco. En estos mapas los potenciales positivos están en rojos y los potenciales negativos aparecen en rojo. El tiempo por debajo de cada mapa corresponde a la localización de los mapas marcados por los puntos rojos e indica como los mapas progresan a través del latido. La columna de mapas que están mas a la derecha fueron obtenidos del latido completo y se representan lso tiempos de activación (mapa superior) y tiempos de recuperación (mapa inferior) con el escalamiento indicado en las leyendas. La data provino de experimentos realizados por Bruno Taccardi y Quan Ni.

Fuente: http://www.sci.utah.edu/~macleod/research/mapping.html

ELIMINACIÓN DE ARRITMIAS: ABLACIÓN DE ZONAS DAÑADAS DEL CORAZÓN http://www.cardiopatiascongenitas.net/arritmias_n_estudioelectro.htm



Estudio electrofisiológico (EEF). Ablación

El estudio electrofisiológico es un procedimiento invasivo que se realiza en niños «**y adolescentes»** en una sala de cateterismo cardiaco (ver foto de la izquierda) con control radioscópico y electrocardiográfico (ver foto de la derecha), y con anestesia general. Mediante la introducción de electro-catéteres a través de venas y/o arterias, se alcanza el corazón y se registra la actividad eléctrica de las distintas cavidades cardiacas desde su interior. También se estimula el corazón a través de los catéteres con un estimulador externo, se induce la taquicardia y se estudia de forma controlada. **¿Para qué sirve el estudio electrofisiológico?**

Es la forma de estudiar con exactitud las propiedades y la localización de la(s) estructura(s) responsable(s) de la taquicardia para posteriormente eliminarla(s) mediante la ablación.

¿Qué es la ablación?

Consiste en la eliminación de la estructura (sustrato) que causa la taquicardia. Se realiza introduciendo un catéter con capacidad de calentar (radiofrecuencia) o enfriar (crioablación) el tejido y se utiliza para dar la terapia (frío o calor) exclusivamente sobre el sustrato. Tras la ablación se confirma la adecuada eliminación de la estructura (sustrato) responsable. Así la ablación destruye la vía accesoria del Wolf Parkinson White, la taquicardia nodal, la taquicardia ventricular o auricular ectópica, etc.

¿Qué riesgos tiene el estudio electrofisiológico y la ablación?

Existe hasta un 10% de riego de complicaciones siendo mayor en niños de menor edad y de bajo peso. Las complicaciones más frecuentes son los hematomas y el dolor/molestias en las zonas de punción de las venas/arterias; habitualmente las ingles. Las complicaciones mas graves son muy infrecuentes (< 0,5%) y pueden requerir actuación urgente por riesgo de fallecimiento.

¿Cuáles son las indicaciones del estudio electrofisiológico?

El estudio electrofisiológico está claramente indicado en aquellos niños con taquicardias mal controladas con medicación, cuándo el corazón está dilatado o no se contrae con normalidad debido a la taquicardia y cuando se estima riesgo de episodio de muerte súbita. Al ser el estudio electrofisiológico y ablación la única opción curativa de la taquicardia, se opta por ella como primera opción considerando el bajo riesgo de complicaciones graves y la alta eficacia de la terapia.

REENTRADA 1

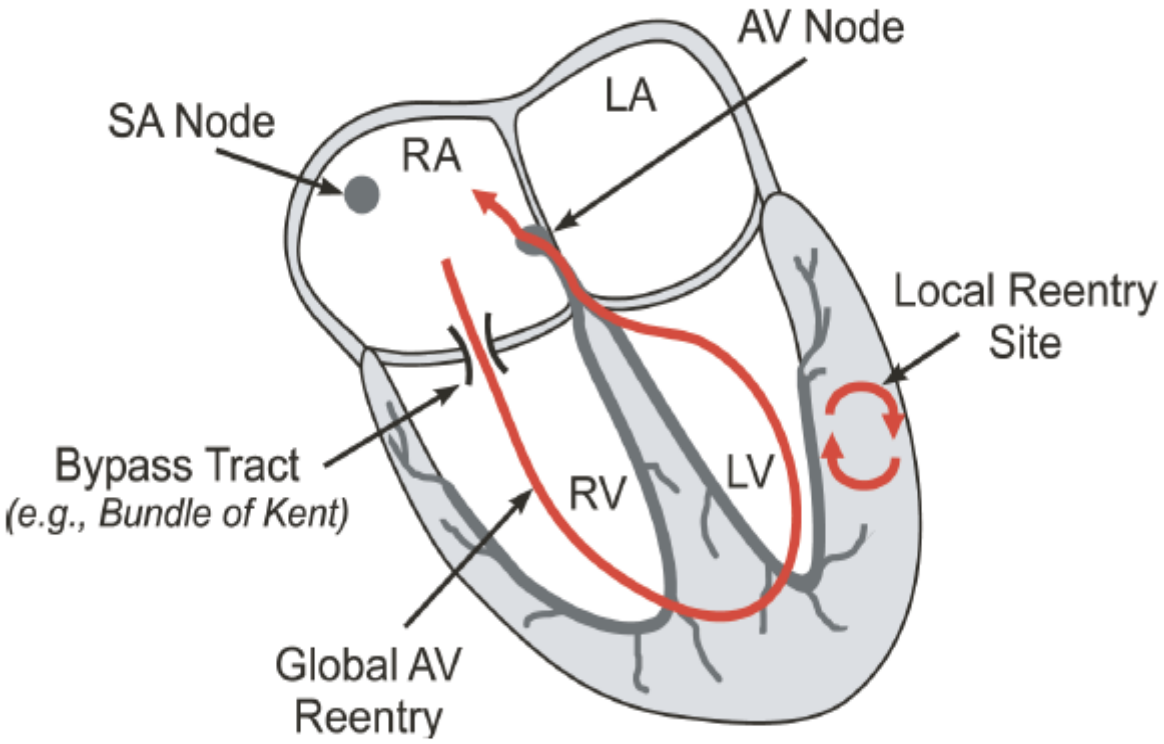


FIGURE 2 Global and local reentry. Global reentry can occur between the atria and ventricles utilizing an accessory pathway in addition to the atrioventricular (*AV*) node. One such pathway is the Bundle of Kent between the right atrium (*RA*) and right ventricle (*RV*), which can lead to retrograde action potential conduction (in this illustration) through the AV node and cause early excitation of atrial muscle and a supraventricular tachycardia. Local reentry circuits can occur within either the ventricles or atria. *LA* = left atrium; *LV* = left ventricle; *SA* = sinoatrial.

Fuente: Cardiovascular Physiology Concepts. Supplemental Content.
Richard Klabunde. 2nd. Edition. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. China. 2012.

REENTRADA 2

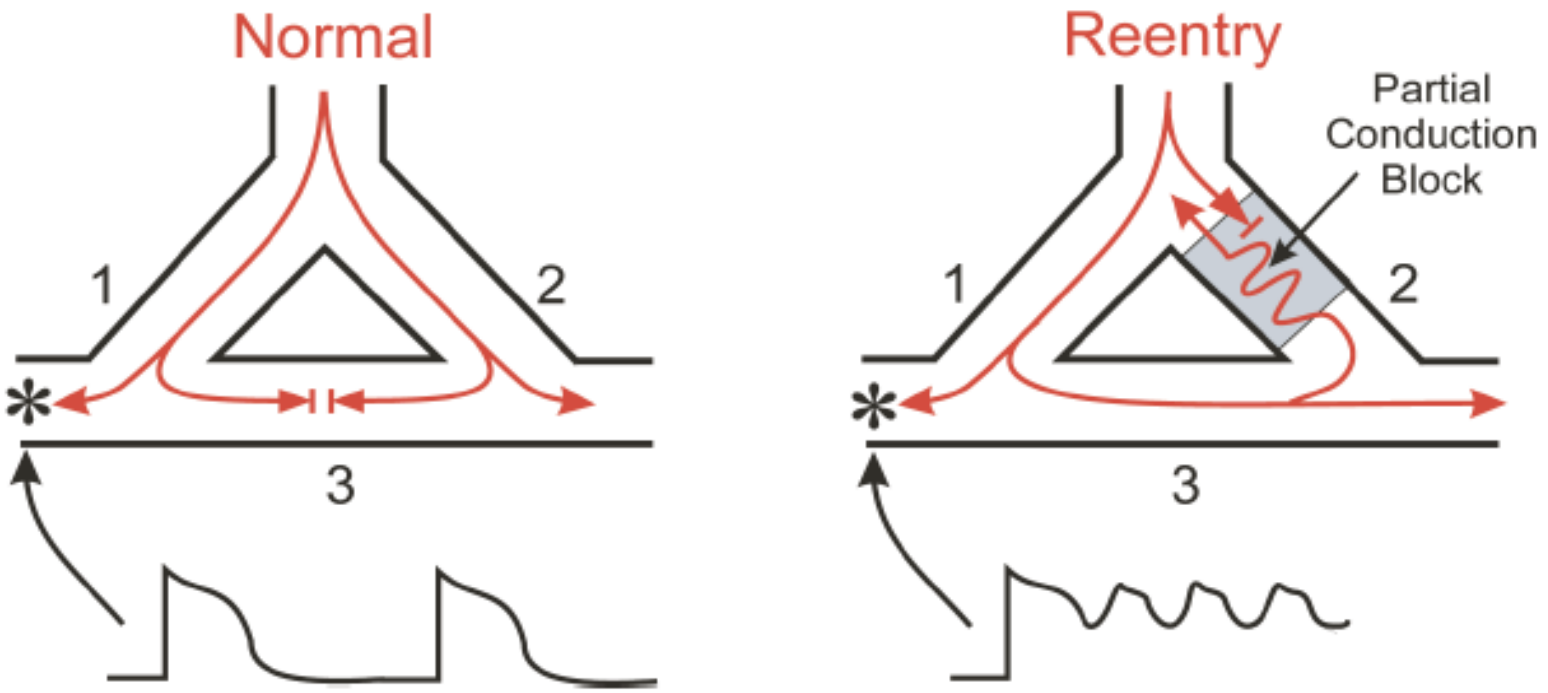
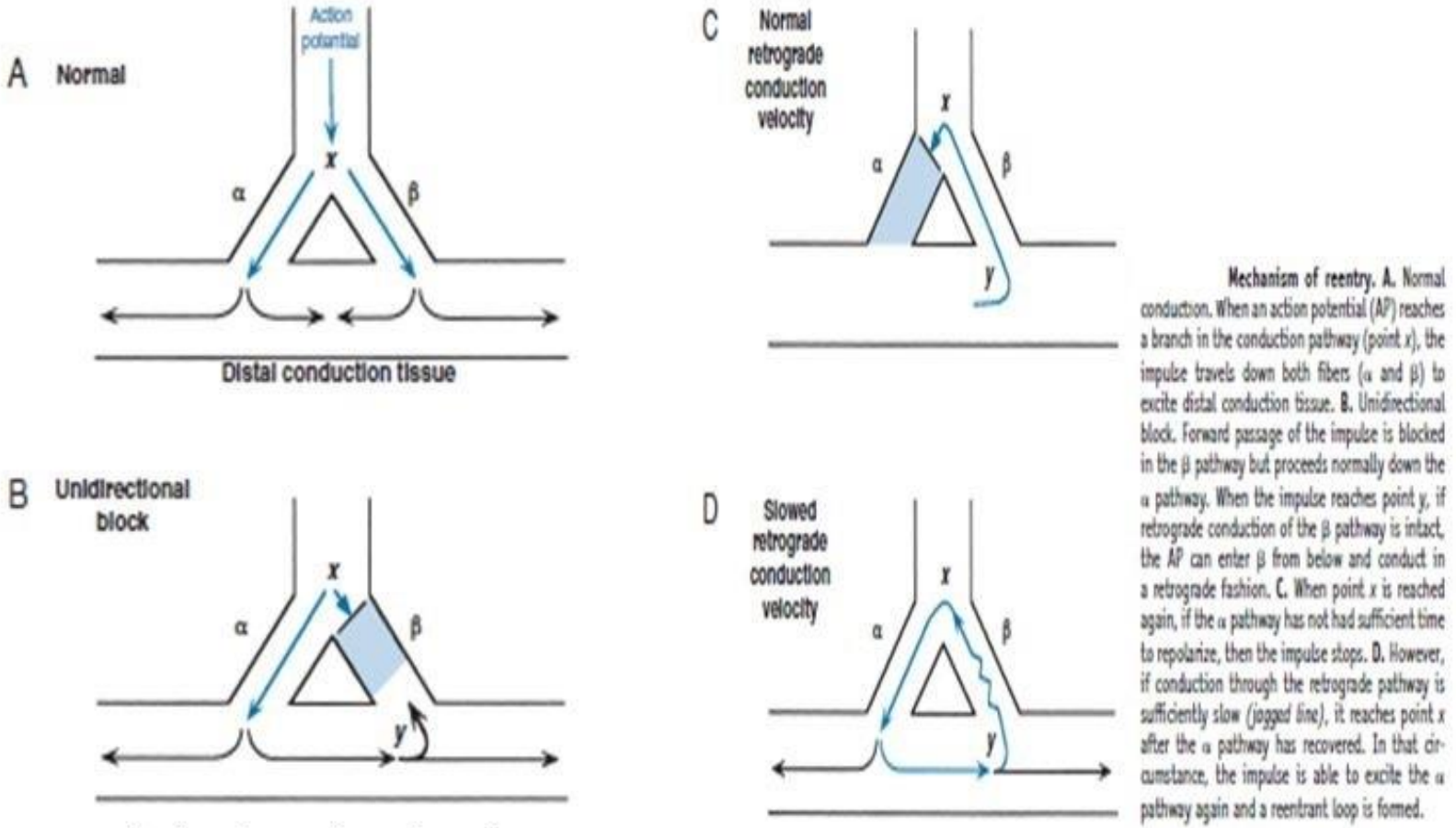


FIGURE 1 Mechanism of reentry. The *left panel* shows normal conduction of action potentials, in which impulses traveling down branches 1 and 2 cancel out each other in branch 3. A recording electrode placed at the asterisk (*) will record a single action potential each time one is conducted in these pathways. The *right panel* shows that reentry can occur if branch 2 has impaired conduction that blocks orthograde impulses, but slowly conducts retrograde impulses. If a retrograde impulse emerging from branch 2 reaches excitable tissue (after the effective refractory period, but before the next normal impulse), an additional, early impulse can be conducted down branch 1. If this occurs repetitively, increased action potential frequency (tachycardia) will be recorded.

Fuente: Cardiovascular Physiology Concepts. Supplemental Content.
Richard Klabunde. 2nd. Edition. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. China. 2012.

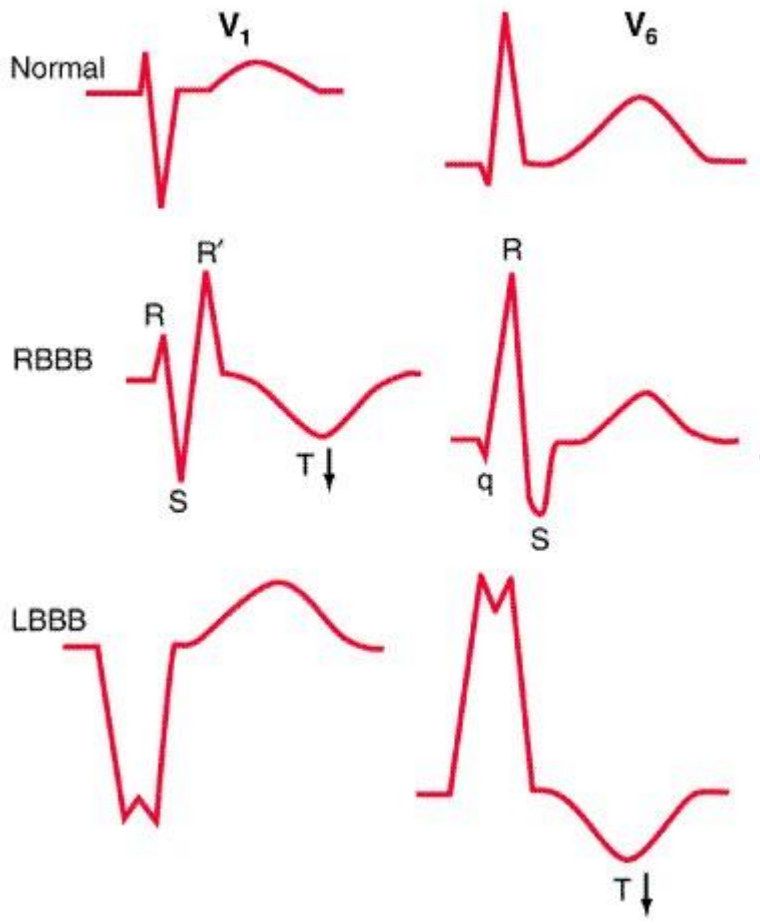
REENTRADA 3



Mechanism of reentry. A. Normal conduction. When an action potential (AP) reaches a branch in the conduction pathway (point *x*), the impulse travels down both fibers (α and β) to excite distal conduction tissue. **B.** Unidirectional block. Forward passage of the impulse is blocked in the β pathway but proceeds normally down the α pathway. When the impulse reaches point *y*, if retrograde conduction of the β pathway is intact, the AP can enter β from below and conduct in a retrograde fashion. **C.** When point *x* is reached again, if the α pathway has not had sufficient time to repolarize, then the impulse stops. **D.** However, if conduction through the retrograde pathway is sufficiently slow (*jagged line*), it reaches point *x* after the α pathway has recovered. In that circumstance, the impulse is able to excite the α pathway again and a reentrant loop is formed.

Fuente: Pathophysiology Cardiovascular. L. Lilly. Wolters Kluwer-Lippincott Williams & Wilkind. 2011. China.

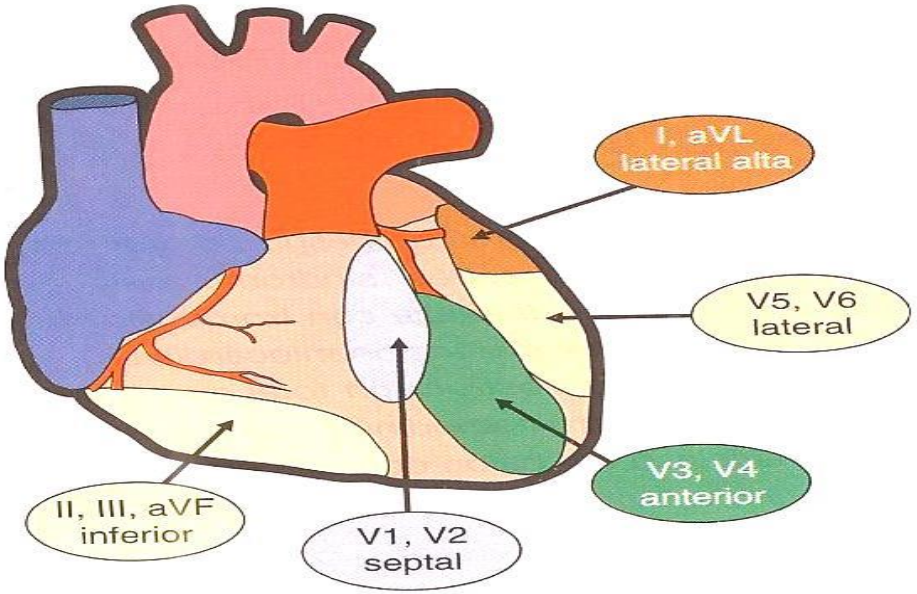
BLOQUEOS COMPLETOS DE RAMA DERECHA E IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS



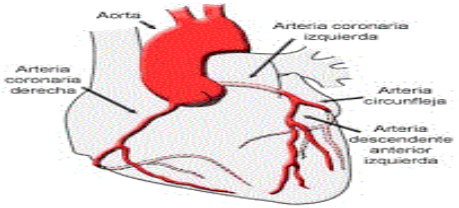
Bloqueo de rama derecha

Bloqueo de rama izquierda

REGIONES DEL CORAZÓN Y DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS



Correlación entre superficie ventricular, derivación ECG y arterias coronarias



- **Cara inferior** está representada en el ECG en II, III y AVF y la arteria coronaria implicada en esta zona es la *coronaria derecha*

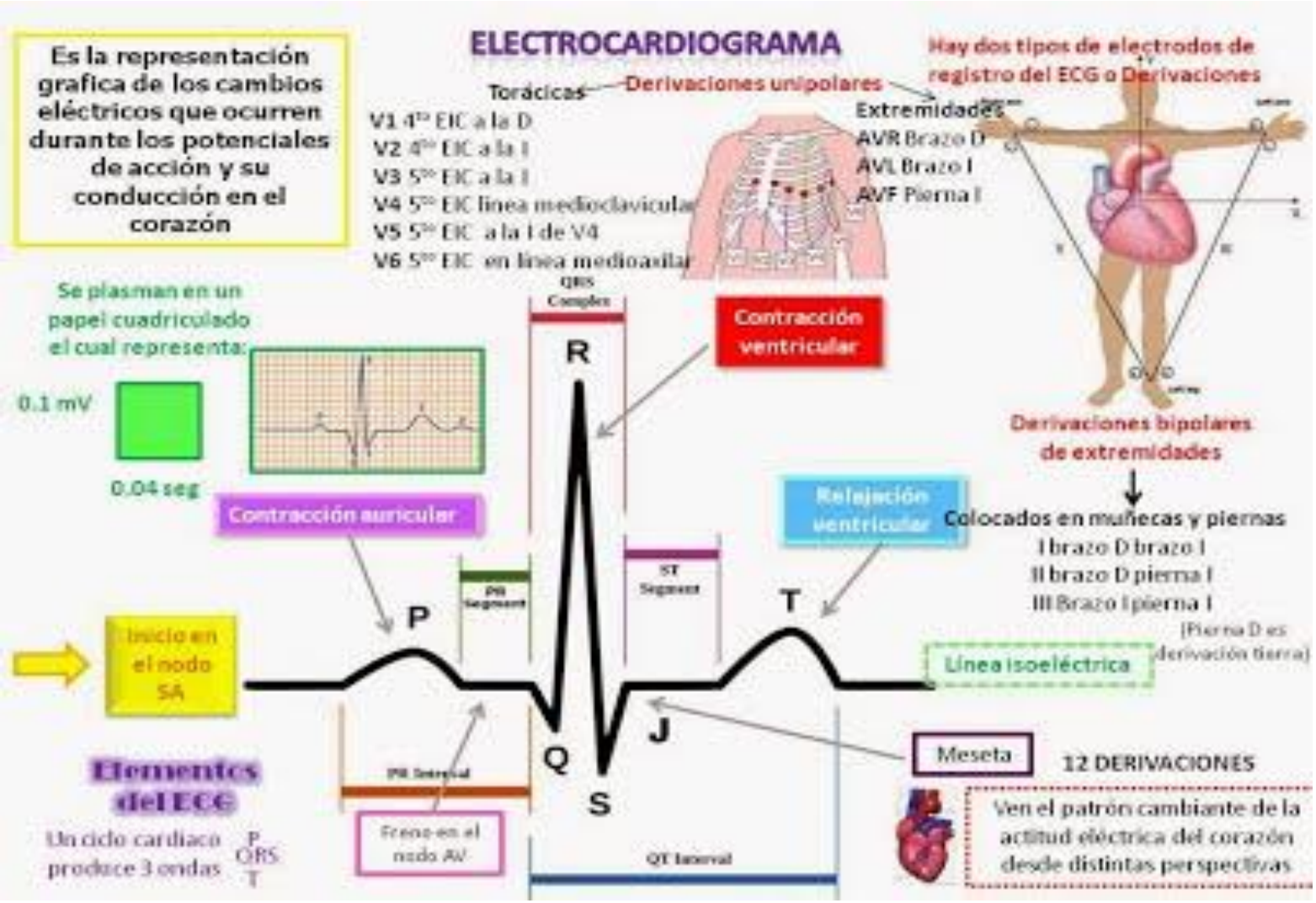
- **Cara lateral** está representada en el ECG en V5-V6, I, AVL y la arteria coronaria implicada es la *circunflefa izquierda*

- **Cara anterior** está representada en el ECG en V2-V4, y la arteria coronaria implicada es la *descendente anterior*

- **Cara septal** está representada en el ECG en V1-V2, y la arteria coronaria implicada es la *descendente anterior*

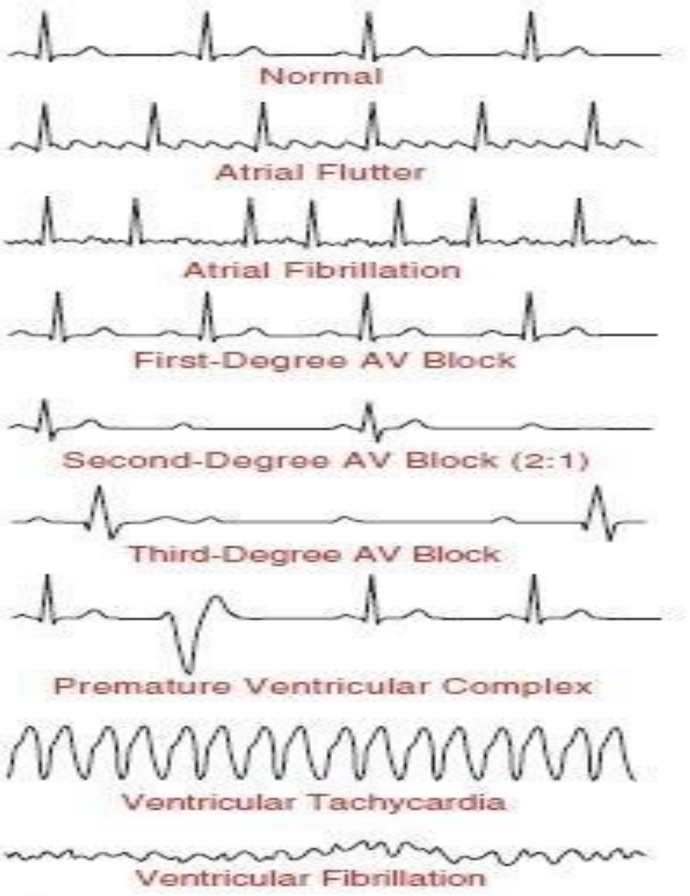
- **Cara posterior** está representada en el ECG en V1-V2 y la arteria coronaria implicada es la *circunfleja izquierda*

RESUMEN



Fuente: https://sites.google.com/site/portafolio3bloque/bases-electrocardiograficas

EJEMPLOS DE ALGUNOS RITMOS ANORMALES REGISTRADOS EN EL ECG



Fuente: Cardiovascular Physiology Concepts. Richard Klabunde. 2nd. Edition. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. China. 2012. AV: Aurículo-ventricular

BIBLIOGRAFÍA ADICIONAL

1. Clinical Electrocardiography. Ary Goldberger. Seventh edition. Mosby-Elsevier.
2. Electrocardiography in Ischemic heart disease. A. Bayés de Luna & M. Fiol-Sala. Blackwell-Futura. India. 2008.
3. Basic Electrocardiography. A. Bayés de Luna. Blackwell-Futura. 2007.
4. Clinical Electrocardiography. 3rd edition. BL Chia. World Scientific. Singapore. 2000.
5. Chou´s Electrocardiography in clinical practice. Surawics Knilans. Sixth edition. Sauders Elsevier. USA. 2008.
6. Twelve-Lead Electrocardiography. D Bruce Foster. Second Edition. Springer. 2007.
7. Cardiac Electrophysiology. Methods & Models. Daniel C. Sigg, Paul A. Iaizzo, Yong-Fu Xiao, Bin He (Editors). Springer.
8. ABC of Clinical Electrocardiography. Francis Morris, June Edhouse, William J Brady, John Camm. BMJ Books. España. 2003.
9. Forward and inverse problems of electrocardiography: clinical investigations. Dmytro Farina. Universitagsverlag Karlsruhe. 2008.
10. Fetal electrocardiography. E Malcolm Symonds, Daljit Sahota, Allan Chang. Imperial College Press. Singapore. 2001.
11. Electrocardiography for the Family Physician. H. Thomas Milhorn. Brown Walker Press. USA. 2005.
12. Basic Cardiac Electrophysiology for the Clinician. Second Edition. José Jalife, Mario Delmar, Justus Anumonwo, Omer Berenfeld, Jérôme Kalifa.Wiley-Blackwell. 2009.

13. Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices. Paul A Iaizzo. Humana Press. China. 2005.
14. Investigative Electrocardiography in Epidemiological Studies and Clinical Trials. Pentti Rautaharju & Farida Rautaharju. Springer-Verlag. 2007.
15. Basic Electrocardiography. Stephen Scheidt, Jay Erlebacher & Frank Netter. Ceiba-Geigy.
16. Electrocardiography for health care personnel. Second edition. Katryn A. Booth, Patricia DeiTos, Thomas E. O´Brien. McGraw Hill. 2008.
17. Marriott´s Practical Electrocardiography. Eleventh Edition. Galen S. Wagner. Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.
18. Critical Decisions in Emergency and Acute Care Electrocardiography. William J. Brady & Jonathon D. Truwit. Wiley Blackwell. 2009.

ESTE EJEMPLAR SE TERMINO DE IMPRIMIR
EN LOS TALLERES DE EDITORIAL TEXTO
AV. EL CORTIJO, QTA. MARISA, Nº 4
LOS ROSALES - CARACAS - VENEZUELA
TELEFONO: 632.97.17